Т. П. СИМСОН, М. М. МОДЕЛЬ и
Л. И. ГАЛЬПЕРИН

ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

БИОМЕДГИЗ
1935

Т. П. СИМСОН, М. М. МОДЕЛЬ и Л. И. ГАЛЬПЕРИН

ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

19 35

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — ЛЕНИНГРАД

До настоящего времени на книжном рынке имелись лишь отдельные книги по детской неврологии и другие по детской психиатрии. Однако преподавание на медфаке предусматривает один предмет— детскую психоневрологию. Стремясь ответить требованиям соответствующей кафедры, Биомедгиз впервые выпускает комплексный учебник, в котором трактуются ввиде связного изложения заболевания как нервного аппарата, так и психики детей всех возрастов. В учебнике уделено значительное внимание вопросам психопрофилактики, призрения и ухода за дефективными детьми. Книга написана по программам преподавания на детских факультетах мединститутов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Стр.

Введение 9

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ОБЩАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

Глава I. Динамика развития нервно-психической сферы ребенка 13
Физиологические особенности нервной системы у детей 15
Значение возрастных кризов в развитии личности ребенка 18

Глава II. Этиология и патогенез нервных и психических заболеваний ребенка 21

Глава III. Методы исследования нервно-психической сферы ребенка и особенности общей симптоматологии 25
Собирание анамнестических данных 25
Анамнез настоящего заболевания 27
Исследование физического состояния 29
Исследование соматической сферы 30
Исследование нервной системы 30
Исследование двигательной сферы 30
Объем и сила движений 31
Рефлексы 31
Синкинезии 33
Тонус 34
Координация 34
Апраксия. Аграфия 35
Исследование чувствительной сферы 35
Исследование вегетативной системы 36
Лабораторные исследования 37
Исследование психической сферы 37
Схема составления психического статуса 38
Наиболее часто встречающиеся симптомы и симптомокомплексы психогенного происхождения 41
Психогенно обусловленные расстройства пищеварения 41
Психогенно обусловленные расстройства сосудистого аппарата . . 46
Психогенно обусловленные расстройства дыхательного аппарата . . 46
Психогенно обусловленные расстройства двигательной сферы . . . 47
Ночное недержание мочи 49
Заикание 52
Тики 56
Ночные страхи 58

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ЧАСТНАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

Стр.

Глава I. Острые инфекционно-токсические невриты и полиневриты . . . 63
Основные клинические формы полиневритов в детском возрасте 65
Основные клинические формы мононевритов, плекситов и радикулитов в детском возрасте 69

Глава II. Острые негнойные воспаления мозговых оболочек (менингиты) 73
Острый серозный менингит 77

Глава III. Негнойные воспаления головного и спинного мозга 80
Эпидемический энцефалит 80
Острый эпидемический энцефалит 80
Хронический энцефалит и постэнцефалитические явления 86
Психические изменения при эпидемическом энцефалите 87
Отдельные формы инфекционно-токсического энцефалита 89
Острые очаговые энцефаломиелиты различного происхождения 96
Энцефаломиелит при коклюше 99
Острый (подострый) инфекционный энцефаломиелит 99
Энцефаломиелиты при сыпных лихорадочных инфекциях 101
Корь 102
Ветряная оспа 102
Скарлатина 103
Краснуха 103
Поствакцинальный энцефаломиелит 103
Инфекционно-токсическая хорея 106
Психические изменения при хорее 109
Воспаление спинного мозга 112
Острый эпидемический полиомиелит (болезнь Гейне-Медина) 112
Острый инфекционный миелит 123

Глава IV. Гнойные поражения центральной нервной системы различного происхождения 124
Клинические формы гнойных заражений 125
Гнойные менингиты 125
Гнойный пневмококковый менингит 126
Гриппозный менингит 127
Колибацилярный менингит 127
Тифозный менингит 127
Стрептококковый менингит 127
Менингиты в связи с паротитом 127
Цереброспинальный менингит 127
Абсцесы мозга 134
Отогенные мозговые абсцесы 134
Тромбоз венозных синусов 136

Глава V. Психические изменения в связи с инфекциями центральной нервной системы 137
Лихорадочный бред 137
Экзогенный тип реакции по Бонгефееру 138
Психотические состояния при острых менинго-энцефалитах и энцефалитах 139
Органические психопатии 140

Глава VI. Невросифилис 141
Ранний невросифилис 142
Поздний невросифилис 145
Спинная сухотка 145
Прогрессивный паралич 145
Психопатии, связанные с врожденным сифилисом 148

Глава VII. Туберкулез нервной системы 151
Туберкулезный менингит 152

Стр.
Солитарные туберкулы в центральной нервной системе 157
Спинальные расстройства при туберкулезном спондилите 158
Туберкулезный спондилит 158
Туберкулезная интоксикация 161

Глава VIII. Травматические поражения нервной системы 165
Поражения периферической нервной системы 165
Поражения вследствие родовой травмы 165
Травматические повреждения на протяжении дальнейших периодов детства 166
Поражения центральной нервной системы 166
Сотрясение мозга. Шок 170
Травматические кровоизлияния в головной и спинной мозг 172
Кровоизлияния в головной мозг 172
Кровоизлияния в спинной мозг 173
Менингеальные кровоизлияния 173

Глава IX. Расстройство кровообращения в головном мозгу 174
Менингеальные кровоизлияния 174
Мозговые кровоизлияния 175
Эмболии мозговых сосудов 176
Тромбоз сосудов мозга 176

Глава X. Новообразования центральной нервной системы 176
Опухоли головного мозга 176
Опухоли спинного мозга 179

Глава XI. Паразиты мозга 180

Глава XII. Детские церебральные энцефалопатии 181
Общая характеристика детских церебральных энцефалопатий 181
Отдельные симптомокомплексы детских энцефалопатий 184
Детские церебральные параличи 184
Детские церебральные гемиплегии 184
Детские церебральные диплегии 186
Мозжечковый синдром 187
Атонически-астатический синдром 187
Псевдобульбарный симптомо-комплекс 188
Детские церебральные гиперкинезы 189
Гидроцефалия 190
Олигофрения 199
Психика идиотов 200
Психика имбецилов и дебилов 200
Группа конституционально глупых 203
Инфантилизм 205
Микроцефалия 207
Монголизм 210

Глава XIII. Эпилепсия 215
Эклямптические припадки 228
Нарколепсия 230
Пикнолепсия 230

Глава XIV. Основные формы наследственно-семейных и дегенеративных заболеваний нервной системы 233
Группа спастических дегенераций 233
Семейно-спастический паралич 233
Группа атактических дегенераций 234
Семейная атаксия Фридрейха 234
Наследственная мозжечковая атаксия Пьер-Мари 235
Группа прогрессивных мышечных дистрофий 236
Миопатия 236
Невральная форма мышечной дистрофии Шарко-Мари-Тутс 238
Семейная спинальная амиотрофия Вердниг-Гофмана 240
Myatonia congenita Оппенгейма (добавление) 241
Группа амавротического слабоумия 242
Амавротическая идиотия Тэй-Сакса 243
Позднедетская форма Янский—Бельшовский 244

Стр.
Форма Шпильмейер-Фогта 244
Экстрапирамидные гиперкинезы и стриарные формы 244
Болезнь Вильсона 244
Болезнь Томсена (добавление) 245

Глава XV. Дизонтогенетические и бластоматозные заболевания нервной системы 247
Уродства и дефекты развития мозга и окружающих тканей 247
Пороки развития головного мозга 248
Дефекты в развитии черепа и позвоночника в сочетании с пороками развития 248
Spina bifida 248
Частичная задержка развития в области центральной нервной системы . 249

Глава XVI. Поражения нервной системы при заболеваниях позвоночника 250

Глава XVII. Основные формы заболеваний эндокринно-вегетативного аппарата 250
Заболевания зобной железы 250
Гипертрофия зобной железы 250
Атрофия зобной железы 251
Заболевания щитовидной железы 251
Базедова болезнь 252
Микседема 253
Эндемический кретинизм 258
Заболевания паращитовидной железы 261
Детская тетания 261
Заболевания половых желез 265
Заболевания надпочечников 267
Острый надпочечниковый синдром 267
Болезнь Аддисона 267
Генито-супраренальный синдром 268
Гипотрофический синдром 268
Заболевания гипофиза 269
Гипертрофия роста 269
Акромегалия 269
Гипотрофия роста с карликовостью 270
Адипозо-генитальный синдром 270
Синдром гипофизарной кахексии 271
Заболевания эпифиза 273

Глава XVIII. Шизофрения 274
Кататонический симптомокомплекс 275
Симптомокомплекс бредоподобных фантазий 277
Симптомокомплекс навязчивых страхов и действий 280
Анетический симптомокомплекс 281
Гебефренический симптомокомплекс 282
Аментивно-делириозный симптомокомплекс 282

Глава XIX. Группа «пограничных состояний» 289
Эндогенно обусловленные пограничные состояния 289
Конституциональная нервность 289
Психастения 291
Психопатии 294
Шизоидная психопатия 296
Эпилептоидная психопатия 302
Аффективно-лабильные психопатии 307
Циклоидные психопатии. Маниакально-депрессивный психоз 312
Haltlose 317
Анетический симптомокомплекс 320
Экзогенно обусловленные пограничные формы 321
Состояние нервно-психического истощения 321
Реактивные состояния детского возраста 326
Невроз испуга 326
Реактивные состояния, вызванные травмирующей ситуацией 330

Стр.
Глава XX. Патологическое развитие личности ребенка 338
Клинические типы 339
Астеническое развитие 339
Истерическое развитие 340
Шизоидное развитие 340
Эпилептоидное развитие 340
Депрессивное развитие 341
Патологическое развитие личности при физической недостаточности ребенка 342

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ

ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Глава I. Задачи психогигиены и психопрофилактики детского возраста . 345
Психопрофилактика детского возраста 345
Психогигиена и психопрофилактика беременных 346
Психогигиена и психопрофилактика в яслях 347
Психогигиена и психопрофилактика в школе 350
Психогигиена и психопрофилактика в ФЗУ 354
Глава II. Организация психоневрологической помощи детскому населению 356
Основные принципы организации 356
Внебольничная и амбулаторная помощь 357
Стационарная помощь 357
Психоневрологическая помощь детству в системе единого диспансера . . 358
Сеть специальных учреждений по обслуживанию психонервного детства 363
Больничная помощь психонервному детству 367

ВВЕДЕНИЕ

Психоневрология детского возраста родилась вместе с Октябрем. До революции существовала только сравнительно слабо развернутая сеть вспомогательных школ, несколько приютов для идиотов и имбецилов и немногочисленные учреждения частного характера для «нервных» и «трудных» детей.

Дети с «пограничными» состояниями в этой системе обслуживания были представлены чрезвычайно слабо. Не находили себе места и психически больные дети. Не лучше обстояло дело и с невропатологией. Специально детских невропатологических коек существовало очень мало. Обычно такие дети вклинивались среди соматически больных детей детских больниц и обслуживались педиатром вне консультации невропатолога.

Естественно, что при таких условиях, не имея сколько-нибудь прочной базы, психоневрология детского возраста не могла развиваться.

Не были охвачены кроме того невропсихическим обслуживанием некоторые возрастные группы «трудных» и «легко отсталых» детей; в тени оставались подростки и совершенно нетронутым оказался ранний детский возраст. Поэтому психопатологическое и невропатологическое изучение ребенка ограничивалось главным образом школьным периодом. Качество обслуживания также стояло далеко не на высоте. Методологические предпосылки в области медико-педагогического воздействия основывались на ложной теоретической базе. Врожденному, наследственно данному предрасположению как в олигофрениях, так и особенно в психопатиях придавали исключительно большое значение. Ломброзовская установка на «вырождение» как на основную причину неправильного поведения личности (антисоциальных реакций) и маньяновская концепция «высших дегенерантов» («психопатические личности» в современном смысле слова) еще прочно царили в дореволюционной психопатологии. Октябрь в науке до основания потряс эту базу. За 17 лет существования советской психоневрологии коренным образом изменились взгляды на этиопатогенез заболеваний нервно-психической сферы. Ведущая роль «социального» уже никому не внушает теперь никаких сомнений. Колоссальное значение инфекций, экзогенных факторов как в смысле физических и психических травм, социальных болезней, так и в смысле влияния той социально-производственной среды, в которой растет и развивается ребенок, не подлежит уже сегодня никакому оспариванию. Факторы внутриутробной среды в развитии аномалий нервно-психической сферы заняли должное место.

В связи с этим рушатся в корне основы этиопатогенеза целого ряда

болезненных форм. Например многие состояния, прежде трактуемые как эндогенные психопатии, предстали перед нами под углом зрения «так называемых органических психопатий», т. е. болезненных форм, возникших под влиянием экзогенных факторов (травмы, инфекции центральной нервной системы). Еще большее количество случаев вынесено за рамки эндогенных психопатий как «патологическое развитие личности, т. е. состояния, когда личность ребенка под влиянием ряда травмирующих факторов или изо дня в день ранящей его ситуации уклоняется на путь «патологического развития».

Разработка проблемы «патологического развития», правда, не на детском материале, а на материале взрослой личности, особенно плодотворно велась П. Б. Ганнушкиным и теперь проводится его школой.

В вопросе об олигофрениях, прежде рассматриваемых главным образом под углом зрения врожденного недоразвития плода, обусловленного особенностями зародышевой плазмы, также произошел крупный сдвиг. Изучены были многочисленные патогенные факторы внутриутробного существования, акта родов и первых лет жизни ребенка (олигофрении на почве внутри- и внеутробной вредности и родовой травмы).

Из перенесения центра тяжести с эндогении на экзогению естественным образом вытекала необходимость поставить акцент на изучении так называемых пограничных состояний, как наиболее легко обратимых и обеспечивающих ребенку возвращение в среду полноценных детей. С другой стороны, естественное стремление уяснить себе в каждом данном случае экзогенно данную обусловленность той или иной формы привело к необходимости отыскивать корни заболеваний на самой заре существования ребенка,—отсюда направленность на ранний, до тех пор забытый возраст.

Тенденция понять явления в процессе их непрерывного изменения и развития четко поставила на место прежнего, обычно статического изучения принцип динамического охвата явлений.

Само собой разумеется, что новые установки психоневрологии детства легли в основу организации ряда новых учреждений, охвативших прежде оставшиеся в тени возрастные группировки и формы. Богатый фонд для разрешения проблем не только детской психоневрологии, но и психоневрологии взрослой личности представляет собой детский материал. Анализ психонервных заболеваний детского возраста и сейчас уже освещает, а в будущем осветит еще ярче многие темные и спорные вопросы психоневрологии.

Мы уже говорили о господствовавших в психопатологии взрослых концепциях психопатий, как преимущественно эндогенных состояний. С другой стороны, мы знаем, что число их за последние годы заметно тает. Без знакомства со всей динамикой развития психопатии с первых лет жизни ребенка под влиянием окружающей среды нельзя было изучить анамнез взрослого психопата с глубиной анализа, позволяющего вскрыть корни его психопатологического состояния в перенесенных инфекциях и травмах. В результате многие случаи несомненного «патологического развития» личности, бравшего свое начало у истоков раннего детства, ошибочно диагносцировались во взрослом состоянии как «психопатии».

Изучение детского материала разрушило в корне ложное убеждение в том, что ранний детский возраст застрахован от заболевания шизофре-

нией. Актуальнейший интерес представляет также изучение эпилепсии в детском возрасте, обещая еще большее сужение, если в конце концов не полное уничтожение рамок так называемой «генуинной» эпилепсии. Таких примеров можно было бы привести без конца.

Упомянутые перспективы освещения многих спорных проблем психоневрологии взрослой личности тесно спаяли детскую психоневрологию с психоневрологией взрослого, и в данное время немыслимо представить себе изучение взрослой личности без учета роли ее прошлого, анализ которого в полной мере доступен лишь знающим психоневрологию детства, точно так же как немыслимо изучать детскую психоневрологию, не зная судеб психоневропатологических симптомокомплексов ребенка в будущем.

Тесно увязана детская психоневрология также с педиатрией. Связь психики с соматикой у ребенка еще более тесна, чем у взрослого. Если на личность взрослого туберкулез легких или приобретенный порок сердца накладывает определенную печать, то в тех случаях, когда развитие личности ребенка проходит под акцентом туберкулезной интоксикации или врожденного vitium cordis, меняется нередко весь характерологический облик ребенка. Ряд заболеваний всего организма в целом (рахит, эндокринопатия) накладывает на развивающуюся психику своеобразные психопатологические черты.

Но особенно тесно спаяна детская психоневрология с педологией и педагогикой. Точнее психоневропатология является базой последних. Лишь знакомство с заострениями нормальных характерологических вариантов, подробный анализ психопатологических явлений в эпоху возрастных кризов даст возможность педологии понять всю многогранность детской психики, а педагогике правильно организовать педагогический процесс. Методика работы с так называемыми «трудными» детьми, помогая педагогу индивидуализировать подход к ребенку сообразно его характерологическим особенностям, снабдила работников «нормальных» учреждений целым рядом очень ценных данных.

Если в области психоневрологии взрослых невропатология и психопатология тесно сплетаются друг с другом, то в области детства они нераздельны. Мыслимо ли, чтобы изучение хореи, эпидемического энцефалита и сифилиса мозга, сопровождающихся неизбежно изменением всей личности растущего ребенка в целом, велось одним невропатологом или одним психиатром; или изучение «органических психопатий», имеющих корни в неврологическом заболевании, нуждающихся в детальном анализе невропатологом, и наряду с этим развертывающих перед психиатром сложную картину психопатологических феноменов? Мы не отрицаем конечно того, что обе ветви детской психоневрологии должны углубленно изучаться и порознь соответствующими специалистами, но в практической работе разрыв двух дисциплин безусловно был бы на данном этапе наших знаний бесцелен и даже вреден. В основу настоящего руководства нами были положены следующие принципы: невропатология и психопатология даны в нем как единая дисциплина. Учитывая ведущую роль социальных факторов, мы уделили очень большое внимание вопросам психогигиены, психопрофилактики и педагогического подхода. Принцип возрастного охвата впервые приведен в руководстве (объяты все возрасты—от нескольких недель и до пубертатного возраста включительно). Осуществлен принцип динами-

ческого наблюдения, охватывающего патологические невропсихические феномены в процессе их развития и изменения.

Основной задачей руководства являются описание и анализ особенностей психоневрологических феноменов и болезненных форм детского возраста, поэтому все то, что является в семиотике общим для ребенка и взрослого, нами по возможности опущено. Равным образом опущено большинство редких форм.

Мы старались также в нашем изложении поставить акцент на до сих пор мало освещенных страницах детской психоневрологии (проблема патологического развития, так называемых органических психопатий, детской шизофрении) и на анализе ряда так называемых «симптомов нервности», симптомокомплексов, имеющих корни в дурно организованной среде. Мы отдаем себе ясно отчет в том, что наша работа—лишь первые шаги по пути разрешения тех широких задач, которые ставит нам советская психоневрология детства. Справедливая критика поможет нам в дальнейшем исправить промахи на этом пути.

Всем научным сотрудникам ГНИОММ и МОНИ и детской психоневрологической поликлиники при психиатрической клинике I ММИ—Блей, Галацкой, Зубковой, Кудрявцевой, Турецкому, Бельтихиной и всему педагогическому коллективу, работе которого мы обязаны богатым детским материалом, выражаем глубокую благодарность. Чрезвычайно признательны мы также заведующему фотокинолабораторией Эльберт за любезно сделанные им снимки и научному сотруднику-рентгенологу Шукат.

Вся невропатологическая часть написана М. М. Модель, психопатологическая—Т. П. Симсон. Ею же написаны психопатологические разделы в невропатологических главах.

В составлении глав принимали участие оба автора.

Часть «Психогигиена и психопрофилактика» принадлежит Л. И. Гальперин.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

ОБЩАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ГЛАВА I

ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ РЕБЕНКА

Внутриутробное развитие нервной системы характеризуется ранним созреванием так называемой сегментарной системы. Последняя представлена участком центральной нервной системы, начиная от спинного мозга и кончая мезоцефалической частью. Организация же переднего церебрального пузыря (telencephalon), из которого развиваются большие полушария, наступает позже. В первые четыре месяца внутриутробной жизни кора мозга сохраняет еще свою рудиментарную структуру. В этот период нельзя обнаружить ни одного миелинового волокна. В противоположность этому спинной мозг и оптостриальный аппарат к этому времени обладают уже той формой, какая наблюдается у взрослых. В этой фазе развития можно уже видеть лучеобразно расходящиеся миелиновые волокна, связывающие pallidum с корой и thalamus. В конце шестого месяца обозначаются 7 слоев невронов, расположенные друг под другом. Однако эти последние даже при рождении еще не снабжены всеми структурными элементами.

Развитие борозд и извилин в коре мозга идет следующим образом: на третьем-четвертом месяце утробной жизни появляется fissura Sylvii, calcarina и parieto-occipitalis, остальные борозды образуются на шестом-седьмом месяце. Однако развитие борозд и извилин коры к моменту рождения ребенка не может считаться завершенным.

Центральная нервная система новорожденных и грудных детей имеет те же внешние формы, что и у взрослого. У новорожденного вес мозга 361—371 г по Маршану (Marchand), что составляет $^1/_8$ веса тела, у взрослых около $^1/_{40}$. Это обстоятельство объясняется быстрым нарастанием в первые годы жизни мозговой субстанции. Однако мозг новорожденного далеко не готов как в смысле дифференцировки, так и функционального значения частей клеток, клеток в целом, клеточных образований и различных отделов мозга. Лишь в процессе развития постепенно формируется более ценная специфическая нервная ткань—ганглиозные клетки и нервные волокна, причем здесь имеет место не одно только увеличение, но и качественное превращение простых, близко стоящих к эмбриональному типу элементов, в элементы вполне организованные. После рождения свое развитие продолжает и глиозная ткань, в которой находят изменение клеток и волокнистого вещества.

Развитие борозд и извилин у новорожденных, как мы уже говорили, нельзя считать окончательно завершенным. Процесс их эволюции происходит постепенно. Время образования и дальнейшего развития отдельных борозд непостоянно и колеблется у различных индивидуумов. Кор-

ковые слои у новорожденного еще недостаточно диференцированы и корковые центры неполностью сформированы. Маштаков указывает, что развитие коры совершается особенно быстро в первые три месяца жизни. Продолжается оно на протяжении 2—3 лет жизни ребенка. Формирование центров приурочивается к четвертому месяцу жизни. Проводниковые пути к моменту рождения ребенка уже достаточно развиты, за исключением пирамидных пучков, миелинизация которых заканчивается к 2—3, а по некоторым авторам к 5—6 месяцам.

Спинной мозг при рождении почти готов к функционированию; его вес и длина значительно увеличиваются в первые 2—3 года жизни, что стоит в связи с увеличением его функции. У новорожденных спинной мозг в позвоночном канале спускается до уровня L_3. Типичная форма серого вещества на поперечном разрезе спинного мозга становится ясной к началу второго года жизни.

Стволовая часть мозга по своему развитию приближается к спинному мозгу. Еще позднее развиваются ассоциационные, тангенциальные и прочие волокна. Среди этих волокон особенно медленно протекает развитие тангенциальных волокон—оно может продолжаться по мнению некоторых авторов и до 20-летнего возраста. Среди тангенциальных волокон позже всех заканчивается развитие лобных и нижнетеменных извилин.

Что касается периферической нервной системы, то внутричерепные нервы заканчивают свое развитие в смысле обкладывания мякотью к 3 месяцам, периферические—к 3 годам жизни, хотя рост миелинового влагалища и даже осевого цилиндра продолжается и за пределами этого возраста.

Интересны цифровые данные о темпе развития мозга. Головной мозг удваивает свой вес к 9 месяцам, утраивает к 3 годам и увеличивает в 4 раза к 20 годам. В связи с таким быстрым темпом развития мозга стоит и очень бурный психический рост ребенка в первые годы жизни (научается говорить, приобретает большой запас слов и способность ориентировки в окружающем пространстве). Спинной мозг утраивает свой вес к 5 годам, а к половой зрелости увеличивает его в 4—5 раз. Мозжечок в первые месяцы жизни мало растет, а затем быстро увеличивается, достигая к 7 годам величины, свойственной взрослому.

В то время как ребенок рождается с еще неразвитой анимальной системой, он обладает уже готовой, в полной мере функционирующей вегетативной нервной системой.

По химическому составу мозг новорожденного отличается большим содержанием воды и меньшим количеством лецитина. К 16 месяцам химические особенности мозга (по Шкарину) сравниваются с мозгом взрослого. Развитие нервно-психической сферы является одним из звеньев того сложного динамического процесса, который протекает в растущем детском организме, и его само собой разумеется нельзя рассматривать изолированно. Понятно, что рост и развитие одних органов и систем влияют на рост и развитие других, и на весь организм в целом. Особенно большое значение для развития организма имеет функция желез внутренней секреции. Последние, находясь в постоянной взаимной связи и в связи с центральной нервной системой, своими гормонами стимулируют как развитие всего организма в целом, так и рост отдельных его частей. Одни из желез функционируют уже с

самого рождения, другие свое действие оказывают в период полового развития, третьи наконец прекращают свою функцию в определенной стадии развития ребенка.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Характер и особенности нервной деятельности у детей раннего возраста становятся нам понятными в связи с изучением функции нервной системы у эмбрионов. В области эмбриофизиологии нервной системы особенно ценными оказались исследования Минковского. Последний показал, что в ранние периоды развития—у эмбрионов—рефлексы чрезвычайно склонны к иррадиации и генерализации. Каждый участок внешних покровов может служить рефлексогенной зоной для различных двигательных проявлений. У зародышей более позднего возраста уже намечается со стороны рефлекторных реакций некоторая тенденция принимать характер все более постоянный, определенный и несколько более сосредоточенный в возбужденной зоне. В дальнейшем рефлексогенные области все более и более суживаются, все отчетливее устанавливается известная закономерность проведения возбуждения. По мере развития в дифференциации нервных элементов появляются специфические, концентрированные и закономерные рефлексы, характеризующие взрослый организм.

У новорожденных еще можно наблюдать характерную для утробного младенца иррадиацию; в дальнейшем же эта способность остается в латентном состоянии, проявляясь лишь в патологических условиях, при определенных заболеваниях нервной системы. Центральная регуляция двигательных и вегетативных проявлений протекает у новорожденного в пределах межуточного мозга. Чрезвычайно важную функцию в этот период жизни ребенка выполняют ганглии основания мозга, оптостриальные образования, формирование которых к этому времени еще нельзя считать законченным. В первые месяцы жизни высшим моторным органом повидимому является pallidum, с функцией которого связаны примитивные бессознательные кинезы этого возраста (Фохт).

Массовые, атетозоподобные движения, симптом Моро также должны быть отнесены за счет деятельности этого анатомического образования. Сюда же Ферстер относит лазание и обхватывание. По мере развития neostriatum у ребенка появляются диференцированные, усложненные двигательные функции (процессы сидения, стояния, ходьбы). С развитием и вовлечением коры мозга в моторную деятельность постепенно меняется и функция системы полосатого тела. Стриальные образования и мозжечок берут на себя регулирование миостатики мышечных групп и некоторые проявления кинетического порядка. По мере включения коры (моторной области) в общую систему моторики в двигательные акты вносится сознательный элемент. Двигательные проявления становятся целесообразными, законченными, появляется возможность утонченных, раздельных движений. Кора как бы завершает развитие всего моторного аппарата, осуществляя двигательные акты наивысшей сложности. Гуревич указывает, что пользоваться своей моторикой ребенок научается в период от «первого» до «второго» детства. В это же время у него вырабатываются сообенности мимики и жестов; последние становятся выразительными, но при состояниях афекта вновь выявляются массовые стриопалидарные движения. Ребенок бьет руками и ногами в беспорядочном хаосе—«двигательная буря».

Как мы уже говорили, у детей раннего возраста развиваются в первую очередь филогенетически более старые двигательные и психические механизмы, связанные в значительной мере с подкорковыми таламическими и стриальными системами. Эмоции, афекты, инстинкты, влечения тесно увязаны с собственным «я» ребенка. Аффективная жизнь ребенка первых месяцев жизни очень лабильна и тесно связана с его соматическим статусом. С другой стороны, она находится и под сильным влиянием внешних (экзогенных) факторов. Преобладание эмоций над интеллектом продолжает характеризовать психику ребенка еще долгие годы спустя.

Недостаточное развитие тормозов коры обусловливает большую легкость выявления эмоций ребенка в двигательных и вегетативных выражениях. Корни детской импульсивности кроются опять-таки в снижении коркового торможения. Последнее обусловливает собой также частоту так называемых «коротких замыканий» (Kurzschluss), при которых влечения и эмоции передаются на двигательный аппарат вне всякого действия интрапсихической переработки. Во время второго детства у детей наряду с выработкой точных двигательных актов бросается в глаза неспособность к длительной продуктивной работе. В период половой зрелости у подростков наряду с богатством движений имеют место в связи с отсутствием в растущем организме должной гармонии между подкорковой и корковой системой неловкость, угловатость манер, гримасы. Можно видеть недостатки в координации движений и нарушение тормозных процессов. Одновременно с этим усиливается лабильность аффективной сферы.

Если еще недавно некоторые исследователи полагали, что ребенок вступает во внеутробную жизнь немым, глухим, с почти неразвитыми органами чувств [Лермитт (Lhermitte)], то в настоящее время большинство приходит к заключению, что к моменту рождения все органы чувств достигают достаточного развития и часть из них даже способна к полному функционированию. Факт же неодинакового со взрослыми функционирования у новорожденного различных аппаратов органов чувств находит себе объяснение в различном характере проработки поступающих с периферии ощущений в центральных аппаратах мозга, а отнюдь не в разнице функциональной способности. Наши собственные наблюдения привели нас к заключению, что у однодневных новорожденных состояние рецепторного аппарата представляет разнообразную картину. Среди различных типов чувствительности можно выделить типы с живой и пониженной восприимчивостью того или иного отдела рецепторного аппарата. Наиболее восприимчивым, живо реагирующим отделом чувствительного аппарата является дерморецепторный в сочетании с обонянием и вкусом, а за ним аппарат проприоцептивный. Полноценная деятельность всего рецепторного аппарата начинается с конца третьего месяца. Это раннее развитие сензорных механизмов уже в самом раннем возрасте открывает перед ребенком широко двери познания многочисленных раздражителей внешнего мира и способствует быстрому темпу развития ребенка в первые годы его жизни.

Во всем ходе физического и нервно-психического развития личности огромное и разностороннее участие принимают железы внутренней секреции. В определенные возрастные моменты имеет место преимущественная гормональная деятельность той или иной железы.

В периоде внутриутробного развития и в периоде раннего детства большое значение имеет зобная железа. В течение дошкольной фазы особую роль приобретает продукция щитовидной железы. Для периода окостенения и роста скелета очень важна деятельность паращитовидных желез. Непосредственное активирующее влияние на рост оказывает гипофиз. Деятельность эпифиза находится во взаимоотношении с половой сферой. С возраста 7 лет, когда эпифиз начинает атрофироваться, вступает в силу постепенный процесс полового созревания. Огромное и многообразное влияние на рост и развитие организма, его физическую и нервно-психическую сферу оказывают половые железы. При этом в свете современных знаний мы должны принять, что гормоны половых желез проявляют свое влияние уже в раннем детстве, накладывая по мнению ряда авторов известную печать на детскую индивидуальность. Вообще железам внутренней секреции в деле формирования личности принадлежит немалая роль. Сложность процессов, связанных с действием гормонов, усугубляется еще и тем обстоятельством, что железы внутренней секреции находятся во взаимодействии с нервной системой, с одной стороны, подвергаясь ее влияниям, а с другой—в свою очередь влияя на деятельность последней. Деятельность эндокринной системы функционально тесно связана с вегетативной.

Много работ посвящено выяснению вопроса, являются ли дети амфотониками, ваготониками или же симпатикотониками. По этому вопросу в литературе существуют большие разногласия. Мы здесь должны отметить наблюдаемый в клинике факт большой лабильности, возбудимости вегетативной нервной системы у детей, причем чем моложе возраст, тем резче она выражена.

Каждый ребенок обладает своей индивидуальной конституцией. Своеобразие физиологических и патологических процессов организма, его способности реагировать на внешние раздражения, отношения к инфекции, своеобразие физического и нервно-психического развития определяется в значительной мере конституцией ребенка. Выявление конституционального момента в настоящее время играет очень важную роль в анализе личности ребенка. Изучение конституционального момента у детей и классификация конституциональных типов затрудняются тем обстоятельством, что элементы индивидуальной конституции связаны с возрастом и полом. Возрастная конституция у детей доминирующая; она связана с постоянно меняющимися морфологическими, физиологическими и биохимическими компонентами, и это делает особенно трудным изучение проблемы конституции в детском возрасте. Сигизмунд, а за ним Штрац, Лангштейн, Фиорди, Блонский, Мейман и другие пытались поставить прочные пограничные столбы в непрерывном течении процесса развития в детском возрасте. Однако это деление развития ребенка на определенные периоды неприемлемо из тех соображений, что оно не отражает эволюции всего организма в разных фазах его развития. Такое деление всегда будет произвольным, односторонним. Если несмотря на это практические задачи по организации жизни ребенка все же требуют условного подразделения на определенные периоды (младенческий, дошкольный, школьный возраст), то последнее допустимо лишь без переоценки значения и смысла этого деления.

ЗНАЧЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ КРИЗОВ В РАЗВИТИИ ЛИЧНОСТИ РЕБЕНКА

Развитие личности ребенка (темпы развития, преобладание и соотношение отдельных качеств характера, установки на окружающую реальность, богатство или бедность социальных связей) в основном определяется той социально-производственной средой, в которой растет данный ребенок. Формирование его личности будет различным в зависимости от того, воспитывается ли он в домашней обстановке и ограничен ли узкими рамками семьи и какой именно (рабочей семьи, колхозника, служащего, ударника), воспитывается ли с малых лет в коллективе (ясли, детсад), состоит ли он в пионеротряде или нет, участвует ли в производственной работе и в какой именно или не участвует и т. д.

Окружающая среда формирует характер личности ребенка на определенной биологической почве, подвергающейся непрерывным изменениям под влиянием всей суммы экзогенных факторов.

В жизни личности бывает ряд моментов, когда эта биологическая почва особенно зыбка и особенно сильно колеблется в силу происходящих в ней многогранных изменений. Это—периоды так называемых возрастных кризов.

Если не считать первого и быть может самого острого криза, переживаемого ребенком при рождении на свет: криза, знаменующего собой резкое изменение бывших до того условий кровообращения, дыхания, питания, температуры, сопровождающегося появлением ряда новых внешних раздражителей, криза, требующего максимального приспособления к новой среде,—в жизни ребенка имеются три богатых изменениями периода: это криз $1^1/_2$—3 лет, 6—8 и пубертатный. Точных граней эти фазы развития лишены. Криз в зависимости от ряда условий (особенности организма, различные условия среды) может наступить раньше обычного и затянуться на более долгий срок.

1. В возрасте около двух лет ребенок вступает в фазу своего первого криза, продолжающегося до трех лет (в некоторых случаях и дольше).

В этом периоде жизни ребенок, бывший до того времени в значительной мере во власти своих подкорковых механизмов, получает уже корковое руководство. Он научается ходить, бегать, говорить. Тем самым прежнее состояние пассивного овладевания окружающей реальностью и большого сосредоточия на себе (игра со своим телом, ручками, ножками, членом и т. д.) сменяется бурно просыпающейся активностью, стремлением к самостоятельному познаванию мира. Появляется бесконечное количество вопросов (стадия вопросов). Наряду с этим имеет место и известный эндокринный сдвиг в связи с усиливающейся функцией гипофиза.

Окружающая ребенка реальность открывается последнему в этом периоде не медленно, постепенно, а скачкообразно. Психика должна охватить и переработать громадный поток новых впечатлений. Весь организм ребенка во всем многообразии его функций перестраивается по-новому.

Окружающая ребенка среда не всегда умеет правильно учесть происходящие в личности ребенка процессы. На пути пробуждающейся активности ребенка и его стремления к самостоятельности взрослые ставят нередко прочные тормоза и окружают ребенка тесным кольцом режимных требований, преподносимых не всегда в форме увлекательной игры-труда.

В результате возникновение упрямства, негативизма, протеста во всех его формах.

Немцы по ведущей черте поведения ребенка в этом периоде—упрямству справедливо назвали эту фазу Trotzperiode. Кроме того они же присвоили этому кризу название «первого пубертатного периода» (Бенъямин)

Ряд авторов отмечает, что в этом возрасте у ребенка создаются благодаря диференцировке эмоций условия для образования первичных аффективных привязанностей (обычно к матери, отцу, воспитательнице, няне). Ребенку этого периода развития доступны не только эмоции любви, но и чувство ревности (чаще всего в отношении второго ребенка), и нередко в связи с этими аффектами он переживает, обычно благодаря дурно организованной окружающей среде, относящейся с недостаточным к нему пониманием, ряд тяжелых конфликтов.

От того-то такой большой процент так называемых детских неврозов падает на период первого возрастного криза (по данным Гетцера—24% всех неврозов в детстве).

Особенно часты здесь явления истерической анорексии, расстройства сна, заикания, ночных страхов и т. д. Как показывает изучение шизофрении раннего возраста, ряд случаев берет свое начало как раз в возрасте 2—3 лет в связи с только что описанным кризом.

Следует отметить, что в условиях должным образом организованного окружения (коллективное воспитание, отсутствие стремления родителей фиксировать на себе ребенка) этот криз переживается легко, и ребенок выходит из фазы своего первого соприкосновения с реальностью обогащенный опытом, приобретя «индивидуальное» лицо и получив основной остов структуры своего характера.

В противном же случае у ребенка упрочивается ряд его форм реагирования и на дальнейшие годы, и он уклоняется, как мы это увидим ниже, на путь патологического развития личности.

2. Второй возрастной криз относится к 6—8 годам. Он несколько менее бурен и резок, чем вышеописанный. Биологической основой его является прекращающаяся деятельность thymus, снятие тем самым тормоза с функции половых желез, вступление в работу высших двигательных корковых механизмов.

В этом возрасте у ребенка в значительной мере снижается непосредственность его переживаний. Его пониманию все более становится доступна сумма отношений в окружающей среде. Последняя в свою очередь ставит перед ребенком ряд новых требований (обучение чтению и письму, необходимость активного выступления в школе перед всей группой).

В этой возрастной фазе в случае дурно организованной среды (неправильного, неумелого подхода в семье и в школе) легко возникает ряд так называемых симптомов нервности. Особенно часты в этом возрасте переходящие симптомы навязчивости, тики и заикание.

На возраст 7 лет падает нередко начало шизофренического процесса (эндокринный сдвиг).

При условии хорошего в педагогическом смысле окружения этот криз проходит незаметно.

3. Наконец третий очень важный криз в жизни ребенка—это возраст полового развития. Протяженность его крайне разнообразна (с 12 по

21 год). Максимум всех явлений, типичных для этого периода, падает на 16—18 лет.

Биологическая основа для этого возрастного криза—эндокринный сдвиг—нарастающий процесс полового развития (у девочек и мальчиков появление вторичных половых признаков, наступление менструаций у девочек, ломка голоса у мальчиков и т. д.).

Выше уже было отмечено, что в этом возрасте вновь нарушается достигнутое равновесие между анимальной и вегетативной системой (своеобразие моторики: угловатость, порывистость, резкость движений, склонность к гримасам, неумение владеть тембром и силой голоса и т. д.).

Угловатости манер соответствуют и крайности в переживаниях и установках подростка—его непримиримость, малая гибкость психики. Парадоксальностью пронизаны нередко все высказывания, переживания, поступки подростка.

В пубертатном же возрасте определяется обычно профориентация подростка, и он вовлекается в производство.

Со стороны психики в этом периоде наблюдается чрезвычайно много своеобразного. Изменения в организме отражаются и на психике подростка. У него рождается смутное ощущение происходящей в нем перемены. Мысль невольно сосредоточивается на своей личности, повышается эгоцентризм. В связи с изменением всей личности в целом, восприятие мира окрашено по-новому, нередко возникают новые интересы, создаются новые ценности, рождается масса вопросов, невольно напоминающих «стадию вопросов» трехлетнего ребенка, но здесь эти вопросы в значительной мере обращены к себе.

Если половое созревание, рост, усиление мышечной силы идут гармонично, то у подростка рождается бодрое, повышенное настроение и бурный рост интересов к познанию.

В случае дисгармоничного полового созревания нередко может возникать чувство слабости, неуверенности в себе, малоценности. Успеваемость в школе колеблется между подъемом у одних и временным упадком у других.

Бурно пробуждающийся интерес к половым вопросам, половое влечение заставляют подростка нередко замыкаться в себе, особенно, если к этому прибавляются ложный стыд и чувство вины за часто практикуемый в этом возрасте онанизм.

Усиление эгоцентризма, повышение влечений, аффективная неустойчивость подростка приводят последнего очень часто к столкновению с окружающей средой и к конфликтам.

Окружающие перестают понимать подростка. Близкие травмируются его грубостью, замкнутостью, инадекватностью реакций. Взаимное непонимание обостряет столь частую в этом возрасте установку протеста. Нередко в пубертатном периоде наблюдаются преходящие явления pseudologia phantastica и клептомания.

Менструальные периоды у девочек часто сопровождаются резкими колебаниями настроения (раздражительность, подавленность).

Криз возраста полового развития действительно имеет сходство с первым пубертатным периодом в возрасте 2—3 лет. Как там, так и здесь пробуждается масса вопросов (стадия вопросов), устремленных в эпоху первого возрастного криза целиком во вне, а в эпоху пубертатного периода и к себе самому (стадия анализа себя, копания в себе).

И в том и в другом кризе сильно развито влечение к фантастике.

И там и здесь актуальна склонность к образованию аффективных привязанностей (в 2—3 года к родителям, воспитателям, в пубертатном периоде к гетеросексуальному объекту).

В обеих фазах очень велики возможности конфликтных столкновений с окружающей реальностью, как в силу растущего влечения к самостоятельности и активности, так и в силу часто дурно организованной, не понимающей всех сложностей этого периода, окружающей среды (часты реакции «Trotz»).

Указанная аналогия требует особенно тщательного подхода к ребенку в эпоху его первого возрастного криза, ибо те отрицательные формы поведения, которые в дурно организованном окружении нередко образуются у ребенка в эту пору, имеют склонность в сходных условиях повторяться. Пубертатный период таких детей может протекать особенно тяжело.

Реактивные психогенные образования особенно часты в пубертатном периоде. В дореволюционное время неоднократно встречались у подростков, оторванных из деревенских преимущественно семейств и перенесенных в условия города, реактивные состояния тоски (тоска по родине). В состоянии злобно-тоскливой напряженности (злоба против эксплоататоров-хозяев, у которых приходилось служить и которые являлись косвенными виновниками разлуки подростка с семьей) подростки нередко совершали агрессивные акты против последних (поджог дома, убийство ребенка, которого приходилось нянчить, и т. д.). После Октября, когда притекающая из деревни в города и новостройки молодежь находит организованную среду (коллектив сверстников, внимательное отношение комсомола, обеспеченность подростку наряду с производством возможности учебы и культурных развлечений), подобные реакции тоски по родине изживаются, представляя лишь исключительное по редкости явление.

Нередко в пубертатном периоде берет начало циркулярный психоз и еще чаще шизофрения, протекающая часто в этом возрасте бурно с явлениями делирия (аутоинтоксикация эндокринного порядка).

Следует остерегаться от постановки в период кризов диагностики психотического процесса, учитывая сложность всех связанных с этой эпохой психопатологических явлений. С другой стороны, нельзя не отметить, что у так называемых психопатических детей кризы протекают бурно и имеют тенденцию к длительному затягиванию.

ГЛАВА II

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ НЕРВНЫХ И ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕБЕНКА

По Гундобину среди заболеваний детского возраста на долю болезней нервно-психической системы приходится около 40%. Чрезвычайно интересные данные о частоте заболеваний нервно-психической системы у детей получены по Москве и бывшей Московской губернии в 1926 г. (см. стр. 22).

Просматривая эти цифры, мы видим, что они значительно увеличиваются с возрастом. Это однако противоречит тем сведениям о нервно-психической заболеваемости детей в определенные возрастные периоды,

Заболеваемость из 1 000 детей

Возраст	Москва		Московская губерния	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
До 1 года	8,9	7,8	8,4	6,7
1—4 лет	11,8	11,8	5,2	5,1
5—9 »	11,4	10,8	5,2	5,9
10—14 »	16,6	17,8	11,6	14,9
15—19 »	46	42,9	31,6	35,4

о которых сообщает Иогихес. Из его материалов (детская больница им. Раухфуса за 1924—1925 гг.) видно, что наибольшее число нервно-психических заболеваний приходится на возраст до года, далее к 5 годам цифры постепенно снижаются, в дальнейшем остаются почти без изменения.

Нам по ряду теоретических предпосылок и практическому опыту данные Иогихеса представляются более убедительными. Малый еще охват в 1926 г. нервно-психической помощью раннего детства мог обусловить ошибки статистического учета.

Смертность детей от болезней нервной системы довольно велика. По Гундобину, изучавшему этот вопрос в довоенное время по Ленинграду, цифра эта составляет 12% общей смертности детей.

Причины нервно-психических болезней в детском возрасте могут быть отнесены к двум основным группам: а) внутреннего порядка (эндогенные причины) и б) внешнего порядка (экзогенные причины).

Далеко не легкая однако задача в каждом данном случае выделить значение того или иного момента в патогенезе заболевания. При анализе чаще всего удается выявить лишь преобладающее значение то одного то другого фактора. Тем не менее во всем нашем изложении мы будем считать указанное деление причин на экзо-эндогенные условным, но все же практически необходимым.

Эндогенным моментом в тесном смысле слова надо считать наследственное предрасположение. К условно-эндогенным факторам некоторые относят врожденное предрасположение (в результате поражения зачатка или плода) и предрасположение приобретенное (в результате перенесенных заболеваний, изменяющих реакцию организма на новые внешние агенты и влияния среды). Последним состояниям Марциус дает название «приобретенной» конституции. По существу два последних состояния, возникающих в результате воздействия внешних факторов, неправильно относить к эндогенно вызванным патологическим состояниям.

Наследственные факторы играют большую роль в биологии и патологии детского возраста, влияя на физическую и нервно-психическую организацию ребенка. Большое значение придается здесь психическим и нервным заболеваниям, особенно эндогенно обусловленным, хроническим интоксикациям (наркоманиям, свинцовому отравлению и т. д.), туберкулезу, сифилису, близкому родству и возрасту родителей и ряду других моментов.

Так например алкоголизм родителей особенно часто

встречается в анамнезе эпилептиков и эпилептоидных психопатов. Последствия сифилиса родителей нам хорошо известны: это случаи детского прогрессивного паралича, сифилис мозга, многочисленные олигофрении и т. д. Позднему возрасту родителей приписывают большую роль в этиологии монголизма. Маниакально-депрессивный психоз и шизофрения в родословном древе детей больных шизофреническим процессом и циркулярным психозом представляют частое явление. Особенно отчетливо выступает роль наследственных факторов в группе нервно-психических заболеваний детского возраста, называющихся наследственными или семейными в узком смысле слова [атаксия Фридрейх-Мари, амавротическая идиотия Тэй-Сакса (Tay-Sachs) и др.].

Большое значение в патогенезе нервных заболеваний детского возраста придается вредоносным факторам, поражающим мать во время беременности,—инфекциям, интоксикациям, травме и ряду других моментов.

Обычным последствием заболевания материнского организма, вызывающего поражение зачатка или плода, является резкое понижение жизнеспособности последнего.

Указанные болезнетворные факторы, действующие в утробном периоде, могут повлечь нарушение развития зародыша в целом и в частности аномалии развития его нервной системы и привести к ряду органических поражений центральной нервной системы с разнообразными симптомокомплексами (резидуальные энцефалопатии, олигофрении и т. д.).

В развитии органических заболеваний детского возраста большое значение имеет травма и в особенности родовая травма. Патогенетическое значение этого фактора было доказано с убедительностью работами Шварца, Илльпэ и др.

Последствия родовой травмы могут обнаружиться спустя различное время после рождения в виде разнообразных органических поражений центральной нервной системы—церебрального детского паралича, эпилепсии, дифузного, лобарного склероза, поренцефалии, так называемой врожденной атрофии мозжечка и т. д.

В связи с родовой травмой могут возникнуть и периферические поражения нервной системы и резкие уклонения в поведении детей—так называемые органические психопатии.

В патогенезе нервно-психических заболеваний детского возраста чрезвычайно большое значение имеют инфекции внеутробного периода жизни ребенка. Необходимо различать первичные и вторичные инфекции нервной системы. К первым надо отнести многие менингиты, некоторые формы энцефалитов, полиомиелит и ряд других заболеваний. Очень часто в детском возрасте мы также имеем дело с поражением нервной системы на почве общих инфекций, причем локализация поражения и характер процесса вариируют в связи с характером данной инфекции, поражающей детский организм.

Среди этиологических факторов следует упомянуть отравления (мышьяк, свинец, ртуть) и наркомании (алкоголь, кокаин).

Нам пришлось наблюдать ряд случаев тяжелого хронического поражения центральной нервной системы детей в семьях кустарей, работавших с ртутью в процессе изготовления термометров. В настоящее время этот промысел уже не существует, так как его изъяли из рук кустарей. И в общем благодаря тому, что работа подростков во вредных

цехах СССР исключена, число отравлений детей химическими веществами представляет случайное и очень редкое явление[1].

Многие болезни нервно-психической системы имеют тесную связь с общими заболеваниями детского организма — нарушением обмена веществ, рахитом, расстройством функции желудочно-кишечного тракта и т. д. (своеобразное «патологическое развитие» личности у детей с врожденным пороком сердца, истощение психики на почве желудочно-кишечных расстройств и т. д.).

Часть болезненных форм нервно-психических расстройств в детском возрасте должна быть отнесена за счет заболевания сердца и сосудов (кровоизлияния, эмболии, тромбозы). Нередки и новообразования в виде туберкулов, глиом, кист.

В происхождении ряда болезненных форм у детей большую роль играют географические условия (кретинизм, эндемический зоб). Но особое внимание в патогенезе нервно-психических заболеваний этого возраста должно быть уделено факторам социогенным и социально-производственной среде, окружающей ребенка. Здесь имеют значение плохие жилищные условия, плохое питание (количественно и качественно), неправильная организация этого питания, плохо организованная среда ребенка и неправильный подход к нему взрослых.

При анализе вредоносных факторов, поразивших нервную систему ребенка, необходимо учесть семейно-бытовые условия, в которых пребывает ребенок, идеологическую направленность семьи, весь уклад жизни ребенка, организацию его рабочего времени, режим дня и т. д. В главе о реактивных состояниях детского возраста и в разделе, касающемся патологического развития личности ребенка, мы будем иметь случай убедиться в том, какое пагубное влияние могут оказать на психику ребенка разлад в семье, конфликты между родителями, неправильный подход к ребенку, система запугивания, угроз, упреков, бесконечных запретов, тормозящих активность ребенка, или, наоборот, изнеживающее его «заласкивание» и т. д.

Недостаток налаженной психогигиенической работы в яслях, детсаде, школе, фабзавуче, плохая организация смены труда и отдыха могут привести к явлениям нервного и психического истощения ребенка.

Большая заслуга советской психоневрологии заключается в том, что она в корне разрушила ошибочную установку на преобладающее значение наследственной дегенерации в этиопатогенезе нервно-психической заболеваемости и выдвинула ведущую роль факторов среды. В патогенезе нервно-психических заболеваний в детские годы, в своеобразии их течения имеет значение ряд моментов. Маслов высказал мысль, что детский организм (в целом и отдельные его органы в частности) в периоде усиленного роста обладает наименьшей стойкостью в борьбе с вредным началом. По мнению этого автора незаконченность функционального развития, чрезмерная интенсивность внутриклеточных процессов делает все ткани и органы тела ребенка менее устойчивыми, быстрее выходящими из состояния равновесия: функциональные

[1] Алкоголизм и кокаинизм в детском возрасте встречаются обычно в среде беспризорников и (реже) среди безнадзорных детей. В связи с улучшением быта трудящихся и постепенной ликвидацией беспризорности актуальность этих интоксицикаций значительно уменьшилась.

расстройства наступают уже при едва заметном переходе за границу нормальной сопротивляемости организма.

Факторы, влияющие на патогенез и течение нервно-психических заболеваний, различны в зависимости от возраста. В грудном возрасте еще не успел развиться активный иммунитет к различным инфекциям, которым уже обладает взрослый организм. Имеют значение и особенности строения лимфатической системы ребенка раннего возраста, представляющие очень благоприятную почву для распространения инфекции. Не без влияния остаются и свойства крови (морфологические и биохимические).

Повышенное предрасположение детей к нарушениям со стороны нервно-психической системы, своеобразие течения и клинической картины этих заболеваний объясняются также анатомическими и физиологическими особенностями детского мозга, понижающими сопротивляемость последнего к инфекциям, интоксикациям, физическим и психическим травмам. Вследствие структурной неоформленности и физиологических особенностей нервных процессов в мозгу, не закончившем своего развития, мы часто видим у детей как локальные, так и генерализованные судорожные проявления в ответ на разнообразные вредности, подействовавшие на мозг ребенка, хаотические, беспорядочные двигательные реакции, «двигательную бурю» по Кречмеру в моменты аффективных разрядок.

Своеобразное течение органических и функциональных нарушений центральной нервной системы у ребенка объясняется незаконченным развитием комиссуральных и ассоциационных путей, связывающих различные отделы нервной системы между собой.

Чем ближе стоит ребенок к возрасту полового развития, тем более сходными с таковыми взрослых становятся статика и динамика его нервно-психических заболеваний.

ГЛАВА III

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ РЕБЕНКА И ОСОБЕННОСТИ ОБЩЕЙ СИМПТОМАТОЛОГИИ

СОБИРАНИЕ АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Исследование ребенка начинается с собирания анамнестических данных.

В первую очередь нас интересуют сведения о родителях и родственниках ребенка. Собирание этих данных ведется по обычным схемам.

Схема 1

1. Имя, отчество, фамилия.
2. Возраст ребенка.
3. Занятие, место службы отца, матери (ударники).
4. Партийность.
5. Национальность.
6. Возраст матери при рождении ребенка.
7. Кровное родство между родителями.
8. Душевные, нервные болезни в роду.
9. Наркомании.
10. Уродства.

11. Алкоголизм в роду.
12. Туберкулез в роду.
13. Опухоли (рак) в роду.
14. Работа на вредном производстве (свинец, мышьяк).
15. Судимость (повод).
16. Конституция родителей.
17. Болезни до рождения ребенка.
18. Время и причины смерти деда и бабки.

Сведения о братьях и сестрах больного ребенка мы получаем путем опроса родителей ребенка по схеме 2.

Схема 2

1. Число беременностей до рождения данного ребенка . . . . .родов . . . . . выкидышей . . . . . (причина последних).
2. Сколько детей умерло . . . . . возраст и причина . . . . . .
3. Который по счету данный больной . . . . . .
4. Здоровье детей, оставшихся в живых.
5. Физическое и психическое развитие их, характерологические особенности.

Особенно детальный, углубленный анализ наследственных факторов мы должны произвести в случаях наследственно-дегенеративных форм (прогрессивная мышечная атрофия, атаксия Фридрейха и т. д.) и при эндогенно обусловленных заболеваниях и состояниях (шизофрения, циркулярный психоз, так называемые психопатии), где изучение наследственных моментов необходимо в целях выяснения патогенеза, прогноза и лечения.

Собирая анамнез о внутриутробном периоде существования ребенка, мы должны быть особенно внимательны к периоду беременности матери и ко всем моментам, которые могли нарушить правильное течение этой беременности.

Мнение Меркеля и других, что плод, заключенный глубоко в полости тела матери, не находится в сфере влияния внешнего мира, в настоящее время должно быть оставлено, ибо мы знаем теперь, что почти все то, что влияет на мать, безусловно может влиять и на ребенка. Опрос по поводу течения беременности мы ведем по следующей схеме.

Схема 3

1. Здоровье родителей, алкогольное опьянение при зачатии данного ребенка.
2. Заболевания матери в период беременности (инфекции, интоксикации, ушибы, падения, кровотечения, отравления, тяжелые переживания).
3. Неудачные попытки перерыва беременности (какие именно).

В преддверии своего внеутробного существования организм подвергается большой травме—акту родов. Этот акт часто может играть значительную патогенную роль по своим последствиям для новорожденного.

При неблагоприятных в каком-нибудь отношении родах могут иметь место кровоизлияния в оболочки, в вещество мозга, повреждения черепной коробки, повреждения периферических нервов и т. д. При собирании анамнеза необходимо подвергать самому тщательному анализу весь процесс родов. Опрос о течении родового акта мы ведем по следующей схеме.

Схема 4

1. На каком месяце (доношенность) были роды данного ребенка.
2. Где происходили роды.
3. Течение и длительность родов.
4. Было ли вмешательство (щипцы и пр.).
5. Состояние новорожденного.

6. Асфиксия (продолжительность).
7. Был ли применен метод оживления Шультце.
8. Судороги (характер, количество, на какой день появились).
9. Желтуха.
10. Вес при рождении.

Изучение внеутробного периода существования ребенка из практических соображений целесообразно проводить по периодам. Выше мы указывали на большое практическое значение выделения в детстве трех таких периодов—младенческого, дошкольного и школьного.

Изучение основных этапов развития нервно-психической сферы ребенка до момента заболевания мы ведем по соответствующей схеме (см. стр. 28).

При учете и анализе факторов, которые могли явиться патогенными для данного заболевания, особое внимание должно быть уделено изучению социально-производственной среды, в которой жил и развивался ребенок. Классовое происхождение семьи, идеологическая ее направленность, профессия родителей, род занятий, бытовой уклад, расовый, национальный фактор, несущий в себе ряд своеобразий, культурный уровень среды и ряд других моментов—вот те вопросы, на которые в каждом данном случае наш анализ должен дать вполне определенный и четкий ответ.

1. Где ребенок проживал до заболевания; в колхозе (где именно), в городе (где именно).
2. Где ребенок живет в настоящее время (в квартире, общежитии).
3. Помещение (светлое, сухое, темное, теплое, сырое, холодное, высокое, низкое).
4. Количество комнат, их общая площадь.
5. Сколько детей и взрослых живет на этой площади. Имеет ли ребенок отдельный уголок.
6. Где ребенок проводит большую часть времени—в семье, детсаде, площадке, группе, школе и т. д.
7. Общий заработок семьи и число едоков.
8. Сколько раз в день ребенок получает пищу.
9. Состав пищи.
10. Сколько часов спит ребенок.
11. Спит ли в постели, на полу, один или с кем-нибудь.
12. Как часто моется и меняет белье.
13. Чистит ли зубы.
14. Кем воспитывается ребенок.
15. Отношение к ребенку (ровное, спокойное, порывистое), дают ли простор активности ребенка, не тормозят ли его чрезмерно.
16. Применяются ли к ребенку наказания, какие и кем. Как ребенок реагирует на наказание.
17. Отношение ребенка к воспитателям, родителям, взрослым, братьям, сестрам.
18. Взаимоотношения в семье (спокойные, дружные, ссоры, драки).
19. Взаимоотношения с соседями.
20. Образ жизни родителей (открытый, закрытый).
21. Общественно-политическая направленность семьи (партийность, ударничество и т. д.).

Собирая анамнез, мы всегда должны тщательнейшим образом проследить историю перенесенных ребенком заболеваний. При этом особого внимания заслуживают те из них, которые поразили непосредственно его центральную или периферическую нервную систему. В каждом данном случае следует помимо симптоматики и течения заболевания уяснить себе тот ущерб, который был нанесен развивающейся нервной системе и психике ребенка перенесенным заболеванием. Психические переживания, испуг, травмирующая ребенка ситуация, конфликты в

Динамика двигательно-речевого и характерологического развития

	У исследуемого ребенка	У физически нормального ребенка
1. Свободное поднятие головки, попытки принять сидячее положение	—	2—3 мес.
2. Стояние при поддерживании за руки, первые попытки к ходьбе	—	4—5 »
3. Хватание	—	4—5 »
4. Держание головки и верхней части туловища, самостоятельное сидение	—	5—7 »
5. Стояние без посторонней помощи в течение нескольких минут	—	10 мес.
6. Самостоятельная ходьба	—	12—14 мес.
7. Лазание	—	26 мес.
8. Прыгание	—	27 »
9. Речь: a) гуление	—	1½ мес.
b) понимание простых слов	—	10 мес.
c) односложные предложения	—	9—15 мес.
d) многословные фразы	—	3-й год
e) длинные фразы	—	4—5-й год
10. Темпы успеваемости в детсаде и школе	—	—
11. Динамика характерологического развития (от рождения до 3 лет)	—	—
a) Особенности поведения с рождения до первого возрастного криза	—	1½—3 лет
(Общителен, синтонен, замкнут, скрытен, вспыльчив, агрессивен, решителен, храбр, заторможен, нерешителен, труслив, упрям, уступчив, бодр, весел, жизнерадостен, подавлен, грустен, вял, апатичен, безразличен, устойчив, непостоянен в настроении, аккуратен, чистоплотен, неряшлив). Преобладающие влечения, привычки, вкусы. Взаимоотношение с детьми и взрослыми. Сравнительное поведение в доме, детгруппе, яслях.		
b) Новые элементы поведения, внесенные возрастным кризом	—	1½—3 лет
c) Динамика поведения (в семье, в детсаде, площадке)	—	от 3 до 6 лет
d) Новые элементы поведения, внесенные кризом	—	6—7 лет
e) Динамика поведения ребенка в возрасте	—	от 8 до 12 лет
(особенности поведения в семье, в школе, в пионеротряде)		
f) Новые элементы поведения, внесенные пубертатным периодом	—	12—16 лет

семье, детучреждениях должны подвергаться в анамнезе детальному изучению, так же как и реакции ребенка на все эти психогенные раздражения.

Анамнез настоящего заболевания

Переходя к анамнезу настоящего заболевания, мы должны вести расспрос в следующих направлениях:

1. В каком возрасте началось настоящее заболевание.
2. Началось ли заболевание остро или постепенно.
3. Продолжительность острого периода.
4. Основные проявления болезни.
5. Реакция ребенка на последние.
6. Лежал ли ребенок в больнице.

ИССЛЕДОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Объективное исследование ребенка мы начинаем с исследования его физического состояния. Уже общий осмотр сам по себе доставляет много данных для диагностики заболевания. Внимание врача в первую очередь направляется на общий вид ребенка, его физическое развитие, состояние питания, положение тела и конечностей, выражение лица, глаз, характер дыхания, температуру. В раннем детском возрасте эти наблюдения необходимо вести не только над ребенком в состоянии бодрствования, но главным образом над ребенком спящим, так как под влиянием крика и беспокойства все указанные проявления резко меняются. Иногда уже при внешнем осмотре заболевшего ребенка бросаются в глаза некоторые моменты, существенно облегчающие постановку диагноза.

Очень демонстративным например в отношении общего habitus (выражение лица, мимика и пантомимика) являются дети, страдающие эпидемическим энцефалитом (паркинсоники), микседемой, «монголоиды», гидроцефалы, микроцефалы и т. д.

Существенные данные по физическому развитию детей мы получаем при антропометрическом обследовании. Таблицы, инструкции для антропометрических измерений, методика оценки данных, полученных при этих измерениях, приведены в специальных руководствах проф. Бунака, проф. Дурново, Мартина, Николаева, в сборнике инструкций, разработанных специальной комиссией при I МГУ и ряде других руководств. Антропометрические исследования позволяют нам вскрыть ряд дефектов физического развития ребенка, наблюдаемых при целом ряде заболеваний центральной нервной системы, нарушениях со стороны желез внутренней секреции и обмена веществ. Так, в ряде случаев обнаруживаются дефекты роста (карликовость и гигантизм), нарушения размеров и формы черепа (состояния швов и родничков) и аномалии позвоночника и зубов.

Большое внимание у страдающих нервно-психическими заболеваниями детей должно быть уделено изучению кожи и ее придатков. При исследовании мы учитываем окраску слизистых, кожи, тургор, эластичность ее, мягкость, сухость, наличие местных пигментаций, высыпаний, отечность, мраморность, состояние потоотделения, волосяного покрова и ногтей. Особенно частые нарушения в состоянии кожи и ее придатков наблюдаются при различных заболеваниях эндокринно-вегетативной системы и при органических поражениях

периферической и центральной нервной системы на почве инфекции и интоксикации. Изучая кожу и подкожную клетчатку, мы фиксируем попутно внимание и на состоянии лимфатической системы. Изменение лимфатических желез имеет особенно большое диагностическое значение при сифилисе и туберкулезе.

Ввиду особенно тесной анатомической и физиологической связи между нервной системой и скелетными мышцами должное внимание необходимо уделить состоянию мышечной системы. Изучается развитие мускулатуры и степень ее питания. Методом служит измерение мускулатуры и исследование электровозбудимости мышц. Нередко обнаруживаются атрофии, гипертрофии и псевдогипертрофии мышц. В случае наличия атрофий мускулатуры очень важно для диагностических целей изучить поле распространения последних (дифузная, периферическая, суставная и избирательная формы атрофии).

Особый интерес представляет изучение у детей типа строения тела.

Изучая тип строения тела ребенка, мы руководствуемся наиболее применимой в настоящее время четырехчленной формулой Кречмера-Гуревича (пикнический, астенический, атлетический, инфантильно-грацильный[1]). Но следует отметить, что определение строения тела в раннем детстве исключительно трудно и весьма приблизительно, ибо все размеры и формы тела и их соотношения крайне динамичны и непостоянны в связи с ростом и эндокринными сдвигами в процессе развития. Чем ближе к пубертатному периоду, тем достовернее делаются определения строения тела по указанной выше схеме Кречмера-Гуревича.

Мы учитываем как состояние половых органов, так и наличие или отсутствие вторичных половых признаков. Большой интерес представляет обнаружение разнообразных физических признаков дегенерации (аномалии черепа, строения уха, волчья пасть, заячья губа, синдактилия и т. д.).

ИССЛЕДОВАНИЕ СОМАТИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

Исследование физического статуса всегда сопровождается детальным обследованием внутренних органов—сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой системы и желудочно-кишечного тракта. Большое диагностическое значение имеет и клинический анализ мочи, кала и крови, о чем речь будет ниже.

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Приступая к обследованию нервной системы, мы прежде всего фиксируем наше внимание на общем состоянии ребенка (активном, пассивном), на положении тела и его частей (в связи с состоянием двигательной иннервации) и на ряде общемозговых признаков.

Исследование двигательной сферы

Изучение двигательных проявлений ведется по тем же основным разделам, по каким обследуются и взрослые.

Обычно руководствуются следующей схемой:

1. Объем и сила движений.
2. Рефлексы.

[1] Кречмер, Строение тела и характер.

3. Синкинезии.
4. Тонус.
5. Координация.
6. Непроизвольные движения.
7. Высшие моторные проявления.

Исследование двигательной сферы начинается изучением объема и силы движений. С этой целью применяются те же приемы, что и у взрослых. О «полноте объема» движений мы можем говорить тогда, когда ребенок выполняет в полном размере по нашему требованию те или иные движения. О силе различных мышечных групп, иннервируемых спинномозговыми нервами и некоторыми черепными (V и XI), судят по тому противодействию, которое приходится оказывать рукой исследователя тем или иным движениям, производимым ребенком.

В раннем детском возрасте исследование этой стороны двигательной сферы естественно в значительной мере ограничено.

Исследование функций ряда черепномозговых нервов представляет в детском возрасте некоторое своеобразие. Так, при исследовании группы глазодвигательных нервов (III, IV и VI пары) в раннем детском возрасте приходится прибегать к особому приему. Для привлечения внимания ребенка перед глазами его водят блестящий предмет в различных направлениях. Этим приемом удается выявить нарушение функции того или иного нерва этой группы там, где словесное обращение остается мало понятным. Выявить поражение VII пары нервов можно, вызвав смех ребенка или наблюдая его мимику во время плача. На стороне поражения складки лба отсутствуют, глазная щель расширена, носогубная складка менее глубока, чем на здоровой стороне, угол рта опущен. При поражении нижних ветвей n. facialis явления ограничиваются лишь мышцами, иннервируемыми пораженными ветвями.

Исследование черепномозговых нервов у более старших детей проводится теми же приемами, что и у взрослых. Исследование спинномозговых нервов в раннем детстве значительно ограничено; у более старших детей оно проводится обычными приемами.

Семиотика параличей, обнаруживаемых в ранние детские годы, в общем та же, что и у взрослых. Значительное своеобразие в этом возрасте представляет изучение рефлексов, в особенности исследование сухожильных рефлексов у новорожденных. Ввиду особого состояния тонуса у детей первых дней рождения приходится улавливать момент, когда мышца станет менее ригидной. Сухожильные рефлексы у детей (до 2 лет) несколько более живые, чем в норме, и это явление тем резче выражено, чем моложе ребенок. У детей раннего возраста нередко можно даже наблюдать клонус стопы. В этом возрастном периоде можно также наблюдать очень интересный факт иррадиации, генерализации и перекреста рефлексов, отсутствующий в другом возрасте.

По Ноика и Марбе (Noica и Marbé) пателлярные и ахилловы рефлексы можно выявить уже на второй день после рождения.

В случае тех или иных органических поражений центральной нервной системы может обнаружиться либо повышение сухожильных рефлексов либо их понижение. Та же картина вызывается нередко и чисто функциональными расстройствами.

Методика исследования периостальных рефлексов в детском возрасте та же, что и у взрослых. Рефлекс с периоста головки лучевой

кости, наиболее показательный из рефлексов верхней конечности, лучше всего исследовать в лежачем положении, причем обе руки покоятся на животе или на груди ребенка. Кожные рефлексы (подошвенный, брюшной, кремастральный) в детском возрасте вызываются теми же приемами, что и у взрослых, но в младенческом возрасте они менее постоянны, чем у взрослых. Брюшной и кремастральный рефлексы устанавливаются на протяжении первых шести месяцев внеутробной жизни. При этом некоторые из кожных рефлексов и по внешнему проявлению отличаются от той картины, которую мы наблюдаем в более позднем возрасте. Так, подошвенный рефлекс в течение нескольких недель после рождения проявляется как в сгибательной, так и разгибательной форме (с некоторым преобладанием сгибательной формы). В возрасте от нескольких недель до 1—2 лет преобладает тыльный вариант. В период времени со второй половины первого года и до 2—3 лет обе формы встречаются одинаково часто. Постепенно с течением времени подошвенный вариант начинает встречаться все чаще и чаще и наконец он становится нормальной формой проявления подошвенного рефлекса. Из кожных рефлексов верхних конечностей укажем на свойственный грудному возрасту «Greifreflex», получающийся при прикосновении или легком проведении по внутренней поверхности ладони. При этом наступает сильное сгибание пальцев в кулачок. Для получения этого рефлекса необходимы развитый спинной мозг и mesencephalon. Своеобразен хватательный рефлекс у новорожденных: у них он протекает в виде спастического хватания (рефлекс Робинсона).

В раннем детском возрасте можно наблюдать и в физиологических условиях своеобразную группу рефлексов, описанных Верагутом (Veraguth), Котровцевой, Галантом под названием спинных. Галант вызывает их проведением ручкой молотка вдоль позвоночника. Все тело при этом описывает дугу с образованием вогнутости, направленной к раздражаемой стороне. По нашему мнению рефлексы эти представляют собой фрагменты филогенетически старых механизмов передвижения, которые можно выявить в начале внеутробного существования и которые в дальнейшем по мере развития центральной нервной системы затухают. Близки к кожным рефлексам рефлексы слизистые, вызываемые теми же приемами, что и у взрослых. Из рефлексов этой группы укажем: глоточный, конъюнктивальный, с оболочки носа (с первого месяца жизни). Особенно любопытна группа сосательных рефлексов, получающихся у новорожденных при прикосновении к губам или кончику языка. Этот рефлекс и примыкающий к нему глотательный встречаются и у гемицефалов, обладающих только средним и продолговатым мозгом. К этой же группе рефлексов надо отнести наблюдающееся у детей раннего возраста открывание рта, притягивание угла рта и поворот головы в сторону раздражения. Создается как бы механизм, способствующий продвижению раздражающего предмета в рот.

Изучая рефлексы положения туловища и конечностей в пространстве у детей, мы встречаемся с рядом своеобразных моментов. Тонические шейные рефлексы (в том числе и феномен Брудзинского) наблюдаются как нормальное явление в первые месяцы жизни. При патологических условиях эти рефлексы в дальнейшем выявляются при менингитах или мозговом кровоизлиянии. Рефлексы положения вызываются в детском возрасте теми же приемами, что и у взрослых. Среди этой группы рефлексов особенно любопытны рефлексы Ландау и Моро. При рефлексе

Ландау спонтанное поднятие головы (в брюшном положении ребенка на руке исследователя сочетается с разгибанием спины и нижних конечностей. Это положение сходит на-нет, если при этом «парении» надавить на голову ребенка. При рефлексе Моро наблюдается следующее: при внезапном перемещении ребенка в любом направлении у него наступает взаимное приведение рук и ног, причем пальцы сначала растопыриваются, а затем смыкаются. За последнее время большое внимание уделяется рефлексам Лери и Майера. В первые два года жизни эти рефлексы не получаются. Исследуются они у детей так же, как у взрослых. Диагностическое значение этих рефлексов для отличия органических поражений от функциональных очень велико.

Своеобразием отличаются в этом возрасте также рефлексы, носящие название «пирамидных знаков».

В раннем детском возрасте симптомы Бабинского, Россолимо, принадлежащие к этой группе рефлексов, наблюдаются в качестве физиологического явления. Как известно, в дальнейшем эти симптомы выявляются при патологических условиях, при заболеваниях, исключающих влияние коры на спинной мозг. Аствацатуров видит в пирамидных симптомах (Бабинский, Россолимо, Мендель-Бехтерев) выявление остатков физиологического прошлого у человека, рудимент хватательной функции стопы.

Громадная литература посвящена вопросу об объединении рефлекса Бабинского с группой так называемых защитных рефлексов. Эти защитные рефлексы, или рефлексы спинального автоматизма, наблюдаются уже в первый день рождения как нормальное явление.

Защитные рефлексы укоротительного типа мы вызываем по способу Мари-Фуа (Marie-Foix). Защитные же рефлексы удлинительного типа нам не всегда удавалось получать; к том уже они очень легко истощаются. Защитные рефлексы у ребенка вызываются теми же способами, что и у взрослых. При патологических условиях в детские годы эти рефлексы возникают при поражении пирамидных (экстрапирамидных) путей.

Близкими к указанным рефлексам спинального автоматизма являются некоторые сложные рефлекторные выражения афекта—смех, плач и ряд других. Повидимому физиологически они связаны с вышележащими мезоцефалическими образованиями центральной нервной системы.

С и н к и н е з и и. Из синкинезий разных типов в детском возрасте часто встречаются иммитационные синкинезии (идентичные, симметричные, непроизвольные движения одной стороны при волевом движении другой). Они наблюдаются при болезни Литтля, детских гемиплегиях, двойном атетозе, гемиатетозе, таламическом синдроме и т. д. Эти синкинезии имеют место при патологических процессах в серых ядрах основания corporis striatis и thalami optici. Другие виды синкинезий, встречающиеся в детском возрасте, исследуются теми же приемами, что и у взрослых. Своеобразные синкинезии нам удалось наблюдать в первый день рождения: при пассивных сгибаниях и разгибаниях ручек в локтевом сгибе мы получали закономерно в ножках движения сгибательно-разгибательного характера. Повидимому эти синкинезии суть проявления автоматизма хождения, лазания—филогенетически старого механизма, с системой иннервации, объединяющей верхние и нижние конечности.

Филогенетически верхние конечности вместе с нижними служили для целей передвижения, и иннервация одной конечности одновременно вызывала иннервацию другой. Лишь впоследствии в головном мозгу

развились денервационные аппараты, доказанные Фохтом и Ферстером в лобной доле мозга. Имеются клинические данные, говорящие в пользу того, что в переходной области между теменной и затылочной долями в так называемой «sensory visual band» Эллиота Смита также локализованы денервационные аппараты.

Т о н у с. При изучении тонуса в детском возрасте нам прежде всего бросается в глаза физиологическая гипертония в течение первых месяцев жизни. Резче всего она выражена в сгибательной мускулатуре. Бросается в глаза так же постоянно наблюдающийся у младенцев в первое время после рождения симптом Кернига. У 75% детей он исчезает в первой половине пятого месяца. Этот симптом служит у младенцев выражением общего преобладания в первые месяцы жизни сгибателей над разгибателями. Его исчезновение надо считать указанием на установление равновесия между антагонистами под влиянием развивающейся коры. Гипертония наблюдается при поражении пирамидных путей в головном и спинном мозгу и при поражении nuclei lenticularis. Различают гипертонию пирамидную, экстрапирамидную, функциональную, которая может быть рефлекторного происхождения, и гипертонию истерическую. При поражении в пределах mesencephalon может наблюдаться децеребрационная ригидность. Гипотония чаще всего встречается при поражении корешков, периферических нервов клеток передних рогов, при хорее, атетозе, мозжечковом синдроме, myatonia congenita, монголизме и ряде других заболеваний. Исследуется тонус у детей теми же приемами, что и у взрослых.

К о о р д и н а ц и я. Изучая условия, при которых достигается точность и координированность, мы встречаемся с двумя механизмами— рецепторным аппаратом (тактильная, глубокая чувствительность, орган зрения, слуха) и тоническими влияниями, связанными с вестибулярным аппаратом и мозжечком. Координация бывает статической и динамической. Поражению первой соответствует статическая атаксия, поражению второй динамическая атаксия.

Методы исследования координации движений у детей те же, что и у взрослых. В младенческом возрасте нарушения в сфере координации выявляются главным образом в процессе наблюдения за характером выполнения ребенком двигательных манипуляций во время игры, еды и разнообразных трудовых процессов.

Н е п р о и з в о л ь н ы е д в и ж е н и я. В клинике нервных болезней у детей мы встречаем большую группу разнообразных гиперкинезов. Гиперкинезы в детском возрасте наблюдаются при органических заболеваниях в результате перенесенных инфекций, интоксикаций, родовой травмы, при страданиях функциональных и на почве нарушения обмена веществ. В этом возрасте наблюдаются: нистагм (у новорожденных связанный с родовой травмой), тремор, хореические, атетотические, миоклонические, тикозные, эпилептиформные, спазмофильные и истерические судорожные состояния. У новорожденных хорео-атетозоподобные непроизвольные движения имеют место, в норме. В детском возрасте констатируются также своеобразные непроизвольные судорожные проявления как spasmus nutans, жевательные судороги и т. д.

При различных болезненных формах наблюдаются и тонические судороги. Примером последних служат тризм и контрактура различных мышечных групп.

В самом раннем детском возрасте лишь с трудом могут быть различимы речедвигательные расстройства разнообразного характера. Основные речедвигательные нарушения в раннем детском возрасте следующие: афазия типа Брока, сензорная афазия Вернике и транскортикальная афазия. При последней форме больные дети узнают слова, правильно повторяют их, но или не понимают речи или не могут подыскать соответствующих слов. В дальнейших возрастных периодах речедвигательные расстройства начинают принимать тот характер, который он имеет у взрослых. Методы исследования нарушения речи у более старших детей не отличаются от таковых у взрослых. Среди патологических отклонений особое внимание врачей привлекает часто встречающееся в детстве заикание. Об этом нарушении речи будет сказано ниже. Относительно глухонемоты укажем, что она встречается не только у детей, родившихся глухими, но неизменно появляется в результате потери слуха в первые годы жизни.

Апраксия и аграфия. Эти нарушения высшей моторной сферы в детском возрасте с трудом поддаются анализу. Трудность и сложность их изучения объясняется продолжающимся процессом онтогенетического развития моторной сферы и усложнением моторных проявлений. В дальнейшие, более поздние периоды детства, когда моторные механизмы можно считать уже оформленными, картина нарушения функции моторных механизмов похожа на ту, которую мы видим у взрослых. Исследуется апраксия и аграфия приемами, применяемыми у взрослых, с некоторыми модификациями их соответственно возрасту.

Апрактические расстройства вызываются по исследованиям Кроля и Штрауфенберга очагами поражения в левом полушарии, в нижней теменной доле (gyrus supramarginalis). Аграфия обусловливается нарушением в теменной области (переход от gyrus angularis во вторую затылочную извилину) и в переходной части между теменной долей и височной извилиной. Особенно большой интерес для изучения представляют мимика и пантомимика детей с поражением центральной нервной системы. Внимательное изучение мимики и пантомимики дает возможность судить также и о степени интеллектуального развития ребенка, о развитии его моторной сферы и о его характере. Большие диагностические возможности имеются в процессе наблюдения за игровыми реакциями детей.

Более тонкая характеристика моторики детей и ее отклонения возможна лишь приблизительно с четырех лет. Методику исследования ее можно найти в работах Гуревича и Озерецкого, разработавших ряд ценных тестов для исследования различных компонентов моторики.

Исследование чувствительной сферы

Исследование чувствительной сферы проводится по следующей схеме:

I. Зрение.

1. Состояние зрачков—форма, величина, реакция на свет, реакция на конвергенцию и аккомодацию.
2. Фиксация и слежение за источником света.
3. Различение цветов.
4. Острота зрения.
5. Глазное дно.

II. Слух.

1. Ориентировка на звуковой раздражитель.
2. Различение интонации голоса.
3. Острота слуха.
4. Вебер, Ринне, Швабах.

III. Обоняние.
IV. Вкус.
V. Тактильное чувство.
VI. Болевая чувствительность.
VII. Термическая чувствительность.
VIII. Чувство статики и движения.
IX. Вибрационное чувство.

Данные большинства исследователей и наши собственные наблюдения говорят, что уже в первый день рождения можно получить реакцию на раздражение рецепторов. В этот период указанные реакции протекают в пределах межуточного мозга. А к концу третьего месяца жизни чувствительный аппарат можно считать физиологически вполне готовым к функционированию. Здесь должен быть отмечен тот интересный факт, что в грудном возрасте восприимчивость к различного рода раздражениям в гораздо большей степени зависит от общего состояния ребенка, чем у взрослого. В раннем детском возрасте реакции на те или иные раздражения отличаются по своему внешнему проявлению: в одних случаях это распространенные реакции с одновременным вовлечением различных систем, а в других они носят местный характер. Методы исследования рецепторного аппарата в детском возрасте применяются те же, что и у взрослых. В раннем периоде жизни ребенка об эфекте раздражения этого аппарата судят по двигательным реакциям, мимике и пантомимике. Подробности исследования рецепторного аппарата у детей можно найти в «Руководстве по методике исследования нервно-психической сферы детей раннего возраста» М. Моделя.

Различают две формы нарушений чувствительности—гипо-анестезии и гиперестезии. Эти нарушения могут быть органического и функционального происхождения. Гипо-анестезии наблюдаются как при поражении периферической, так и при поражении центральной нервной системы. Гиперестезии кожи очень часто наблюдаются при различных формах менингита.

Исследование вегетативной системы

Для исследования вегетативной системы применяются способы фармакологический и физиологический (изучение рефлексов вегетативной системы).

Фармакологическое исследование проводится при посредстве атропина (1 : 1000), пилокарпина (1 : 100) и адреналина (1 : 1000).

Оценка данных при фармакологическом исследовании та же, что и в опытах над взрослыми.

О функциональном состоянии того или иного отдела вегетативной системы судят также и на основании исследований вегетативных рефлексов. Среди последних изучают: сердечно-сосудистые рефлексы, кожные, зрачковые, рефлексы тазовых органов и ряд других. Семиотика этих вегетативных рефлексов та же, что и у взрослых.

Для суждения о состоянии вегетативной системы изучают также основной обмен, морфологию крови и проделывают пробу Видаля (пи-

щеварительный гемоклазический криз). Оценка всех данных, полученных при исследовании, производится на тех же основаниях, что и у взрослых, учитывая своеобразие физиологии вегетативной системы у детей.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Большое значение в психоневрологической клинике придается исследованию спинномозговой жидкости, крови и мочи. Извлекают спинномозговую жидкость путем люмбальной, субокципитальной пункции, следят за давлением, под которым жидкость вытекает из канала (у нормального ребенка оно не превышает 10 мм ртутного или 14 см водяного столба). Изучают состав форменных элементов этой жидкости и подвергают ее химическому исследованию. Важно знать общее количество белка в этой жидкости (оно определяется по Робертс—Стольникову—Брандберг). В норме содержание белка не превышает 0,1—0,3‰. Из химических реакций, производимых над жидкостью и объединяемых под названием глобулиновых, наибольшее применение имеют реакции Нонне-Апельта, Панди, Вейхбродта и ряд других. Большое значение придают коллоидным реакциям (Ланге, мастичная, бензойная) и осадочным реакциям Майнике и Сакс-Георги. В спинномозговой жидкости изучается также количество сахара, холестерина и неорганических составных частей. Увеличение или уменьшение тех или иных ингредиентов в спинномозговой жидкости имеет место при различных болезненных формах и при той или иной стадии болезненного процесса. Методику всех этих исследований, семиотику нарушений состава спинномозговой жидкости при различных заболеваниях можно найти в руководстве Фридмана «Спинномозговая жидкость» (изд. Академии наук, 1933).

Большое значение в клинике имеют исследования морфологического, химического и серологического состава крови. Надо иметь в виду, что кровь детей сравнительно со взрослыми обладает некоторыми особенностями, касающимися как состава ее, так и физических и химических свойств (об этих особенностях крови детей см. учебники по детским болезням и статью «Кровь» в Мед. энциклопедии, т. 14). При распознавании сифилиса большое значение имеет реакция Вассермана. Необходимы конечно также периодические исследования мочи.

Большое диагностическое значение в клинике имеют рентгеноскопия, рентгенография, энцефало- и миелография. Энцефалографический метод широко применяется в нервной клинике Института ОММ Наркомздрава (Турецкий). Большую роль при различных заболеваниях нервно-психической сферы играет также изучение условных рефлексов. Работы эти, проводимые в нашей клинике Н. И. Касаткиным, дают нам возможность вскрыть закономерности нервно-психического развития ребенка, страдающего тем или иным заболеванием, а в некоторых случаях облегчают и диагностику поражения.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

Исследование психики ребенка раннего возраста на амбулаторном приеме необходимо проводить в обстановке игры. В каждой психоневрологической амбулатории должен быть устроен детский уголок (расставлена детская мебель, сконцентрирован разнообразный игровой материал, рассчитанный на различный возраст). В процессе игры изучаются внимание, восприятие, осмышление ребенка, круг сведений,

запас его навыков и умений, интересы, устойчивость в занятиях и т. д. Полезно бывает привлекать для совместной игры еще одного, двух детей, чтобы иметь представление о легкости или трудности вступления в контакт не только со взрослыми, но и с детьми (в стационарах наблюдение ведется длительно, на протяжении значительного отрезка времени).

С детьми дошкольного и школьного возраста можно уже вести ориентировочную беседу (частично такая беседа возможна и с преддошкольниками), имеющую целью выявить общую ориентировку ребенка в семейной ситуации и в обстановке детсада и школы, его взаимоотношения с детьми и взрослыми, преобладающее настроение, влечение и интересы. Для выяснения конфликтных переживаний ребенка требуются обычно проведение беседы один на один и достижение в значительной мере контакта с ребенком.

Мы применяем иногда с такими детьми (удобнее это делать в обстановке стационара) индивидуальные методы подхода: с малышами методику игры с созданием ситуации; близкой к предполагаемой или известной из анамнеза—конфликтной ситуации; методику показывания картинок, заказанных на тему наиболее часто встречающихся в детстве травмирующих сюжетов и ситуаций; методику рисования (рисует сам ребенок, что ему хочется, или по его заказу рисует экспериментатор) и наконец метод рассказывания снов и фантазий (чаще с более старшими детьми). В процессе такого всестороннего ознакомления с ребенком создается обычно ориентировочное представление, опирающееся в значительной мере на анамнез родителей, о принадлежности ребенка к тому или иному характерологическому варианту (по четырехчленной формуле Кречмера-Гуревича: циклотим, схизотим, эпилептотим, аффективно лабильный). В процессе изучения намечаются также заострения или болезненные нарушения обычных нормальных форм детского поведения (психопатии, психогении, патологическое развитие личности, истощение психики, психозы и т. д.). Все наблюдения тщательно фиксируются в фотографических записях и служат материалом для составления психического статуса ребенка по нижеприводимой схеме.

Схема составления психического статуса ребенка

I. Состояние сознания: ясное, спутанное, степень нарушения сознания (ориентировка в месте, времени, окружающем; если это старший дошкольник или школьник, то и в своем состоянии).

II. Степень и характер контактности с экспериментатором и с детьми (общителен, доступен, синтонен, замкнут, стремится играть роль, ищет внимания и т. д.).

III. Фотографическая запись мимики, поведения и высказываний ребенка (о самочувствии, причине прихода к врачу, домашней и школьной ситуации, взаимоотношениях с близкими и с товарищами, о преобладающих интересах и т. д.)

IV. Данные интеллектуальной сферы.

a) Степень интеллектуального развития (по тестам).

b) Восприятие. Эйдетическая способность. Галюцинации, иллюзии, ночные страхи.

c) Внимание—активное, пассивное, длительность напряжения его.

d) Память. Расстройства ее (характер расстройств, степень).

e) Мышление. Способность к абстракции (школьный возраст). Склонность к фантастике; расстройства ассоциативного процесса, резонерство, персеверации, бредовые концепции, содержание их; навязчивые мысли, их содержание.

V. Данные аффективно-волевой сферы.

a) Состояние аффективности. Диатетическая и психэстетическая пропорции. Эксплозивность. Гиперестезия, тупость.

b) Подавленное, возбужденное, вялое, апатичное настроение, лабильность его, вспышки афекта (длительность их, напряженность последних).

c) Наличие или отсутствие целеустремленности и умения доводить дело до конца. Внушаемость. Негативизм, импульсивность. Навязчивые влечения. Усиление или извращение сексуальных влечений. Патологическое влечение к лжи, воровству.

Общее заключение о личности ребенка по статусу.

1. Тип характера.
2. Степень интеллектуального развития.
3. Предполагаемая диагностика психопатологического статуса.

Проводя параллель с исследованием психики взрослых, мы должны принять во внимание ряд следующих особенностей, свойственных в норме детскому возрасту.

В н и м а н и е ребенка в ранние годы его жизни очень неустойчиво и легко отвлекаемо. Длительной сосредоточенности ребенок дать не в состоянии. С возрастом внимание приобретает большую устойчивость. Зрительные восприятия детей отличаются большой яркостью. Для детей почти обычно наличие эйдетической способности. Воспринятый ребенком материал из окружающей реальности сохраняется в его памяти с такой отчетливостью и яркостью, что ребенок видит его как бы наяву со всеми деталями и красками. Эти, как их называют, «последовательные» изображения могут быть динамичными или статичными. Эйдетическая особенность ребенка повидимому дает немалый материал его фантастическим построениям, и ей принадлежит далеко не последняя роль в генезе образования его страхов и в преобладании у него зрительных обманов чувств над другими видами галюцинаций. Начало эйдетической способности большинством авторов датируется шестью годами, что является ошибочным, ибо ее можно обнаружить значительно раньше.

С возрастом обычно эйдетическая способность падает. У взрослых она составляет не более 7%. Тех детей, которые сохраняют эту способность на грани перехода к взрослому состоянию, а чаще всего переносят ее и через дальнейшие годы жизни, братья Енч относят к двум группам.

У первой из них явная недостаточность паращитовидных желез—Т-эйдетики (тетаноидные эйдетики). Школьники, страдающие этой формой эйдетизма, пассивны, вялы, склонны к депрессии, замкнуты, погружены в себя, умственно медлительны. В облике их обращает на себя внимание тусклый цвет глаз и неуклюжесть. Со стороны неврологической у них налицо все признаки спазмофильного диатеза. У детей типа Т часты фобии, pavor nocturnus, снохождение. О своих последовательных изображениях они обычно не любят говорить. Последние неподвижны и воспринимаются субъектом как нечто чуждое.

Второй тип по Енчу—тип Б, названный так в связи с гипертиреозом, имеющим место у таких лиц (базедовоид-эйдетик). Школьники этого типа синтонны, легко подвижны со склонностью к перемене настроения. Они легко заинтересовываются школьным преподаванием, но если последнее их не интересует, они мечтательно отдаются своим образам. Эти образы динамичны и субъективно приятны ребенку, их переживающему, они всецело слиты с интересами его личности, и он о них охотно говорит. У таких детей налицо все признаки гипертиреоза.

Что касается о с о б е н н о с т е й м ы ш л е н и я д е т е й, то здесь надо отметить следующее: для мышления ребенка раннего возраста очень характерна конкретность. Абстракция становится доступной лишь постепенно по мере его роста и развития. Склонность к фантастике

особенно велика в дошкольные годы. Активность ребенка к этому моменту очень значительна, потребность творчества велика, материал же в виде накопленных знаний и опыта недостаточен и ребенок пополняет этот дефект обильно фантастическими продукциями. Эйдетическая способность детей нередко дает также материал для построения фантазий. Деятельность фантазии уменьшается с ростом ребенка, иногда несколько усиливаясь опять в пубертатном возрасте. Что касается нарушений мышления, то расстройства ассоциативного процесса, свойственного шизофреникам, мы наблюдали в возрасте трех лет. Рано начинает бросаться в глаза и прилипчивость в мышлении эпилептиков. Бредовые концепции в раннем возрасте встречаются как редкость (бред воздействия и отношения мы видели раз в 2 года 8 месяцев при милиарном туберкулезе). В школьном возрасте частота бредовых концепций увеличивается, а по содержанию своему они начинают мало чем отличаться от таковых у взрослых.

В своем поведении ребенок раннего возраста находится под гораздо большим влиянием афективности, чем взрослый. Тормозящее влияние коры у него еще очень слабо. Очень часты реакции «короткого замыкания» (Kurzschluss), когда раздражитель дает разрядку, минуя всякую интрапсихическую проработку. Сильно подействовавшее раздражение может дать генерализированную двигательную реакцию (хаос движений, «двигательную бурю» по Кречмеру).

С возрастом сдерживающее влияние корковых механизмов становится гораздо более четким. В пубертатном возрасте мы нередко видим временное усиление влечений подростка. Очень значительны в раннем детстве также внушаемость и негативизм ребенка как проявление слабости его волевой сферы. Ослабевая в школьные годы, негативизм очень усиливается в пубертатном возрасте. Стереотипия и кататонические явления особенно легко возникают в раннем детстве благодаря большому удельному весу подкорковых ганглиев.

Аффективная сфера ребенка подвержена очень частым колебаниям. В депрессивных состояниях циркулярного психоза у детей тоскливые переживания как таковые редки (хотя в единичных случаях мысли о самоубийстве бывают уже у преддошкольников).

Обычно в депрессивном статусе преобладают страх и соматические недомогания с гипохондрической на них фиксацией. Встречаются в ряде случаев и кататонические явления.

У детей «психопатов» и у детей с истощением психики и с явлениями «патологического развития личности» естественные в детском возрасте физиологически обусловленные особенности психики резко обостряются или смещаются сроки их проявления.

Интеллектуальное развитие детей раннего возраста исследуется по методам Бине-Кюльмана, Гезелла и Бюллер. Для исследования элементарных представлений существует метод Россолимо (ящик для исследования элементарных представлений с приложенным к нему объяснением). К детям более старшего возраста (до 15 лет) применяются методы Бине-Термена. Менее популярны, но все же применяются методы профилей проф. Г. И. Россолимо (коллективный и индивидуальный)[1].

---

[1] Описание метода Бине-Кюльмана можно найти в «Руководстве по методике исследования нервно-психической сферы детей раннего возраста» (Модель). Методы

Тестовая методика, позволяющая хорошо улавливать дефекты умственного развития, отнюдь не дает исчерпывающего представления о психике ребенка и не может являться единственным источником для суждения о содержании последней.

Общее заключение о психике ребенка дается лишь на основании изучения его личности в целом.

Наиболее часто встречающиеся в детском возрасте симптомы и симптомокомплексы психогенного происхождения

Предполагая хорошо известной общую семиотику психотических состояний взрослой личности из соответствующего раздела психопатологии, мы в данной главе преследуем цель дать те симптомы и симптомокомплексы психогенного порядка, которые, являясь наиболее частыми сопутствующими явлениями психотических и пограничных состояний у детей, приобретают в большом числе случаев самодовлеющее значение. К числу их относятся главным образом те нарушения, которые, имея чисто психогенный генез, реализуются в соматической и двигательной сфере ребенка.

Сюда относятся разнообразные расстройства пищеварительного, мочеполового, дыхательного, сердечно-сосудистого, равно как и двигательного аппарата ребенка (истерическая анорексия, рвота, enuresis nocturna, истерическая одышка, парезы, заикание, истерические припадки и т. д.).

Все эти расстройства, часто являющиеся единичными, «моносимптомами» на фоне относительно здоровой личности ребенка, сильно затрудняют воспитательную и педагогическую работу с последним на всех ступенях его жизни, а потому детальное изучение клинической картины этих симптомов, механизм их возникновения и способов предупреждения является одной из актуальнейших страниц детской психоневрологии.

Психогенно обусловленные расстройства пищеварительного аппарата

Соматические расстройства в детской психоневрологии занимают видное место, и среди них на первом плане стоят явления со стороны пищеварительного аппарата.

Анорексия[1] детей представляет собой довольно частый и сильно затрудняющий воспитателей ребенка симптом. Ребенок упорно отказывается от всякой еды или избирательно принимает ту или иную пищу. При попытке уговорить его он отодвигает раздраженно тарелку с едой; на лице появляется гримаска недовольства, а иногда и мимика отвращения.

В ряде случаев обращает на себя внимание своеобразное отношение самого ребенка к своему симптому. Он как бы доволен, даже гордится тем, что он «ничего не ест».

Гезелла и Бюллер имеются в их руководствах по педологии. Метод Бине-Термена изложен в педологии Блонского, а описание методики Россолимо приложено к набору его тестов.

[1] Само собой разумеется мы исключаем в своем изложении те случаи анорексии, которые развиваются на почве соматических заболеваний ребенка.

Постепенно в статусе ребенка начинает происходить заметная перемена. Ребенок бледнеет, плохо прибавляет в весе, становится более вялым и раздражительным.

Симптом анорексии особенно часто встречается в самые ранние детские годы, но в ряде случаев его можно встретить и в школьном возрасте.

Корни симптома обычно теряются в младенчестве. Анализ прошлого ребенка там, где удается его произвести, вскрывает нам разнообразные моменты, впервые вызвавшие отрицательное отношение к пище.

Иногда это случайная болезненность, причиненная актом глотания жесткой, раздражившей глотку пищей (раздражение косточкой, твердым куском во время ангины и т. д.); иногда—ожог неостуженной в должной мере пищей; неприятный запах, исходящий от платья кормящей грудью матери; громкий голос, неосторожное прикосновение во время кормления—все это у ребенка вообще, а у «конституционально нервного» в частности может привести к отрицательной установке на еду, ибо с актом приема пищи прочно ассоциировался неприятный раздражитель.

Этот отрицательный рефлекс в дальнейшем обычно подкрепляется взрослыми, обеспокоенными плохим аппетитом ребенка и стремящимися хотя бы насильно его накормить. Вместо растормаживания отрицательной установки на еду благодаря чувству голода получается обратный эфект—подкрепление.

Еще одно обстоятельство обычно сильно отягощает картину. Взрослые нередко проявляют в процессе кормления массу тревоги и волнения, опасаясь, что ребенок истощится от голода. В ход пускаются разнообразные «педагогические» подходы. Ребенку во время приема пищи рассказывают сказки, поют песни, иногда даже перед ним пляшут, заводят музыкальную игрушку, граммофон, включают радио, воздвигают около него постройки из кубиков, обещают покупку игрушек, просят съесть за «маму», «папу» и т. д. В результате ребенок чувствует себя в центре внимания и с каждым днем все больше и больше убеждается в выгоде своей ситуации, тем более что в промежутках между сроками кормления он успевает получить яблоко, печенье, конфету, которыми родители пытаются компенсировать плохой аппетит ребенка.

Нам пришлось наблюдать в семье очень культурных родителей например такую картину. За столом ребенок, которому только что был принесен обед. Рядом сидела мать и оживленным голосом ему рассказывала сказку, напротив тетка воздвигала постройку, а тем временем няня пыталась впихивать ему куски пищи в рот. Ребенок приветствовал нас словами, сопровождавшимися торжествующей мимикой лица: «а я, тетя, ничего не ем!».

Иногда, выйдя из себя, окружающие ребенка лица кричат, угрожают ему во время еды и тем самым будят в ребенке реакцию упрямства и негативизма. И в этом и другом случае, обычно в процессе уговоров или упреков отвлекая внимание ребенка, пытаются ему всунуть в рот одну-другую ложку пищи.

Принимая во внимание тот факт, что в таких условиях не происходит выделения «запального», «психическим путем» вызванного желудочного сока, становится понятным недопустимость такого подхода и с точки зрения гигиены кормления. Кроме того ребенок в таком состоянии не приобретает необходимых навыков внимательного разжевывания пищи.

Мы знали детей, удерживающих даже в 8—9 лет часть пищи длительное время «за щекой», ибо в процессе еды их внимание привлекалось чем угодно, но только не самим актом приема пищи.

Как иллюстрацию анорексии (избирательной) мы приведем следующий пример.

Ребенок Мадлена К., 1 года 2 месяцев, была приведена в психоневрологическую консультацию с жалобой на то, что ребенок не принимает пищи белого цвета (молоко, манная каша).

Мать рассказала, что в возрасте нескольких месяцев ребенку в качестве прикорма была назначена «пахта». Последовал категорический отказ. Мать несколько раз накормила ребенка насильно. Тогда последний начал отказываться от всякой еды белого цвета (пахта, молоко, манная каша).

Мать пробовала изменить цвет этих блюд, подцвечивая их питательным кофе. Результат получился блестящий. «Темную» пищу ребенок съедал сполна. Но отказ от «светлой» еды остался в силе.

Анорексия ребенка может быть в ряде случаев показателем протеста ребенка при отнятии его от груди матери. Ребенок упорно отказывается от всякой пищи, хотя до этого времени прекрасно брал прикорм, становится возбужденным, не спит ночи, неспокоен, тянется к груди матери; нередко в таких случаях имеет место избирательный отказ ребенка от твердой пищи, остающийся иногда в силе даже в дошкольные годы.

И наконец анорексия может быть показателем депрессивного, реактивного или эндогенного состояния ребенка. Так, описываемая нами ниже в главе «циклоидная психопатия», Ада С. в состоянии подавленности отказывается от еды, доходя до крайних степеней истощения. В ряде случаев этот отказ затягивается на длительный срок.

Нередко у детей наблюдается извращение влечения к пище. Дети едят например все только в подсахаренном виде, даже суп; либо детей влечет к вовсе несъедобным вещам, например углю, извести, муке, крупе.

Что касается отвращения к чему-либо из питательных веществ, то вряд ли оно может быть у ребенка первичным, так как дети, если только в их присутствии не проявлено взрослыми отвращения, легко принимают даже рыбий жир и касторовое масло.

Но у детей, которых чересчур усердно приучали к опрятности, создавая отвращение к калу, иногда начинает появляться непереносимость ко всем видам пищи, хотя бы отдаленно напоминающим собой кал (соуса, шпинат и т. д.).

Усиление влечения к пище имеет место, как это ни кажется парадоксальным, в состояниях депрессии ребенка. С исчезновением последней аппетит обычно приходит в норму.

При помещении ребенка из семьи в стационар мы не раз наблюдали типичное, реактивно развившееся состояние тоски, и тем не менее у ребенка имел место явно повышенный аппетит. Иногда у ряда детей наблюдается предпочтение к грубой пище: кислой капусте, соленым огурцам, черному хлебу и т. д.

Стремление есть и пить по ночам отнюдь не обусловлено усиленным аппетитом и жаждой, а должно трактоваться как желание ребенка привлечь к себе внимание близких.

Срыгивание и истерические рвоты являются также частым симптомом в детской психопатологии. Корни срыгиваний теряются в раннем детстве, но все же ряд моментов нам удавалось установить в анамнезе—это прикорм ребенка, перевод на искусственное вскармлива-

ние, неприятная ребенку своим вкусом или запахом пища (мы разумеется говорим о тех случаях, где педиатрами исключаются какие-либо аномалии со стороны желудочно-кишечного тракта). Более вертикальное положение желудка в младенчестве облегчает механизм срыгивания.

Особенно часто мы наблюдаем симптом срыгивания у детей с явлениями конституциональной нервности. Мы не раз видели, как рвота ребенка, появившаяся в силу одного из вышеприведенных условий, в дальнейшем фиксировалась как истерический симптом, ибо наличие ее давало ребенку ряд выгод (возможность получать любимые блюда, усиленное внимание родителей и т. д.). В качестве примера мы можем указать на следующий случай.

Илюша К., 4 лет 6 месяцев, из семьи, отягощенной психопатией. В возрасте нескольких месяцев в силу какой-то случайной причины у ребенка была рвота. После нее непосредственно он был вторично насильно накормлен (вливание пищи в рот). Так повторялось несколько раз, и рвота у ребенка стала привычным явлением. В последующие годы она приобрела избирательный характер. Возникала только при нелюбимых блюдах ребенка. В семье вопрос об еде Илюши всегда был в центре внимания. Старались кормить излюбленными блюдами, готовили ему отдельно от всех.

При поступлении в клинику первые слова ребенка были: «а я буду рвать». Однако, встретив индиферентное отношение к своему заявлению, он не привел в исполнение обещанной угрозы.

У ряда детей симптом рвоты, начавшись первоначально в момент приема пищи, в дальнейшем генерализуется в отношении ряда других раздражителей. Неисполнение желания ребенка—рвота, оставили одного в комнате—рвота, подошли курировать студенты—рвота и т. д.

В депрессивных состояниях как эндогенного, так и реактивного характера у детей также нередко наступает рвота. Неотреагированный афект приводит часто к образованию рвоты как конверсионного симптома. Ребенок Сеня Р., 6 лет, в возрасте 3 лет был напуган старшим братом, повалившим его на кровать и начавшим его душить подушкой. После этого мальчик некоторое время заикался, а в дальнейшем появилась рвота, приурочившаяся каждый раз к часу, в который произошла травма.

Прием пищи, данной в это время, вид, даже запах ее вызывали рвотные движения.

Примером возникновения в связи с афективным переживанием рвоты и дальнейшей истерической фиксации ее является следующий случай.

Инна П., 6 лет. Мать ребенка обратилась с девочкой в детскую амбулаторию психиатрической клиники I ММИ с жалобой на то, что в течение последнего месяца у ребенка непрерывные рвоты во время еды.

Возникла рвота впервые при следующих обстоятельствах. Мать обвинила девочку в том, что она сорвала у соседей цветы, и сказала, что за это ей грозит тюрьма. Ребенок, в момент беседы сидевший за столом и обедавший, при этой угрозе вырвал пищу. Рвоты стали повторяться регулярно, и наряду с этим девочка начала отказываться от еды. Берет в рот пищу, жует, затем языком ее прижимает к небу и вырывает. Вместе с этим появились какие-то своеобразные состояния: ложится в постель, дрожит, говорит, что ей холодно, просит затопить печь, «разговаривает потихоньку».

В весе за месяц потеряла 3 кг. Ребенок в семье единственный центр внимания и любви.

По поводу случившегося мать выражает непрерывно тревогу и беспокойство, питаемые чувством вины за неправильный подход к ребенку и боязнью за его состояние.

Status praesens. Ребенок по мимике и манере себя держать напоминает избалованного ребенка лет трех. Манерничает, видимо стремясь привлечь

к себе внимание, говорит нарочито детским языком, все время в процессе беседы вертится на стуле. На расспросы отвечает: «могу есть, но не хочу», «лягу на кровать, трясусь и кричу: ба-бушка,ба-бушка, топите плиту, мне холодно!» Вид лукавый и задорный. Заметна рисовка и стремление к позе.

Поносы «нервного» происхождения видимо встречаются чаще, чем это принято было думать. Ада С. (см. главу «Циклоидная психопатия») в периоде подавленности давала явления длительных поносов. Нередко понос, имеющий свои корни в соматическом заболевании, в дальнейшем фиксируется у ребенка на ряд лет.

Неопрятность калом в возрасте, когда ребенок уже овладел навыками опрятности, либо знаменует собой реакцию протеста против взрослых, его окружающих лиц, либо говорит нам о наличии у ребенка реактивного, психогенно вызванного состояния, в котором возможно «соскальзывание» на ту ступень развития ребенка, когда неопрятность последнего было законным явлением.

Ребенок 7 лет говорит отцу, укладывающему его спать, испражняясь в момент раздевания: «маме будет неприятно и она уйдет, а ты со мной останешься».

Девочка Аля, 2 лет 8 месяцев, помещенная в ясли (первая разлука с семьей), становится тоскливой, беспомощной, отказывается сама есть, просится на руки, мочится и испражняется под себя.

В противоположность этому у ряда детей бывают упорные запоры. В раннем детстве удерживание кала и долгое сидение на горшочке сопровождается повидимому подчас своеобразным чувственным удовольствием.

Меры воздействия. При анорексии первое условие излечения от симптома—заставить ребенка испытать голод, ибо последний растормозит его отрицательную установку на еду. Все уговоры и создавшиеся в семье «ритуалы» кормления должны быть немедленно прекращены. Матери рекомендуется провести следующую систему воздействия. Ребенку утром как всегда дают еду: если он отказывается, спокойно убирают тарелку со словами: «ты верно сыт, еще не хочешь пока кушать». Ни тени недовольства не должно при этом отразиться на лице матери или воспитательницы, и в интонациях ее голоса не должно быть ноток раздражения. Следующую еду предлагают ребенку в очередной срок кормления и в случае отказа вновь ее убирают. Обычно к вечеру у ребенка появляется аппетит, ибо голод является лучшим врачом при анорексии.

Важно лишь, чтобы в промежутках между отдельными приемами пищи мать не подсовывала ребенку фруктов, печенья, конфет.

У родителей нечасто хватает выдержки довести эту систему до конца. Ребенка в таких случаях приходится помещать в стационар, где полное игнорирование симптома и констатация хорошего аппетита у другого ребенка как момента, увеличивающего значимость последнего, быстро снижают симптом. У детей с тенденцией к грубой пище следует давать ее в небольшом количестве. При влечении к несъедобным вещам (сырой муке, углю) мы пробуем давать ребенку допустимое в его возрасте количество глицерофосфатов в порошке.

Метод игнорирования в равной мере применим и к истерическим рвотам и недержанию кала. При упорных запорах и длительном засиживании на горшке следует ввести в рамки процесс высаживания, иногда бывает полезно применять некоторое время легкие слабительные, регулирующие стул.

Психогенно обусловленные расстройства сердечно-сосудистого аппарата

У детей с возбудимой нервной системой мы наблюдали ряд своеобразных психогенно обусловленных расстройств, впоследствии истерически используемых.

Так, ряд детей в момент «шоковой» реакции (см. главу о реактивных состояниях) давал следующий вегетативный синдром: покраснение и мелкую дрожь в теле (длительностью от нескольких минут до нескольких часов). Впоследствии в случаях неисполнения желания возникал аналогичный симптомокомплекс.

В некоторых случаях в момент аффективных переживаний имели место обморочные состояния (побила мать, наказал отец и т. д.). В дальнейшем та же тенденция этих состояний повторяться, причем цель их— добиться исполнения своих желаний.

Чрезвычайно своеобразный психогенно возникающий симптомокомплекс пришлось нам наблюдать дважды: у ребенка $10^1/_2$ месяцев и у школьника $8^1/_2$ лет. При волнении одна половина тела становится холодной и меняется в окраске, под глазами начинает проступать синева.

Неустойчивость вегетативной системы во всех этих случаях была налицо. Игнорирование симптома разрушало истерическую на ней фиксацию.

Сосудодвигательная неустойчивость у детей с возбудимой вегетативной системой дает в ряде случаев явления крапивницы, возникающей в момент волнения ребенка и вызывающей сильный зуд. В случаях фиксации взрослыми внимания на этом феномене жалобы на зуд задерживаются на долгий срок даже тогда, когда сама urticaria уже не имеет места.

Психогенно обусловленные расстройства дыхательного аппарата

В момент афекта у ребенка легко может наступить респираторная одышка с последующими явлениями обморока и судорог.

Мы наблюдали у ребенка 1 года 5 мес. резко выраженный симптом одышки, наступающей каждый раз в момент сильного волнения. Лицо ребенка покрывалось при этом яркими пятнами. Наступало состояние, близкое к обморочному.

В статусе ребенка вне приступов одышки бросалась в глаза очень живая игра вазомоторов.

Кашель истерического порядка встречается у детей всех возрастов, нередко появляясь в моменты аффективных переживаний и доводя ребенка до рвотных движений.

После коклюша может надолго (месяцы, год) затянуться кашель, появляющийся уже как истерическая реакция. Момент появления ее совпадает каждый раз с состоянием волнения ребенка.

Так, у девочки 3 лет 11 месяцев, в 1 год 7 месяцев перенесшей коклюш, спустя 5 месяцев появляется своеобразное состояние во время афекта злобы или обиды. Начинает кашлять, причем приступ чрезвычайно напоминает коклюш, затем делается обморочное состояние, лежит без сознания. У ребенка выраженный акроцианоз, усиленное слюноотделение.

Неоднократно мы наблюдали припадки истерического кашля в семьях, где кто-либо из родных страдал приступами бронхиальной астмы. В этих случаях истерическое состояние ребенка нередко ошибочно трактовалось педиатрами как бронхиальная астма.

Примером сказанного может служить следующий случай.

Вовуся Ш., 1 года 6 месяцев, поступил в отделение нервного ребенка МОНИ со следующими жалобами со стороны родителей.

У ребенка после бронхита, которым он болел в возрасте 1 года, появился кашель. Чихает, кашляет, задыхается, плачет. Мать его страдает очень повышенной нервной возбудимостью, на припадки ребенка реагирует крайне тяжело.

Ребенок единственный, «заласкан», избалован безграничным вниманием родителей.

У деда и прадеда по матери явления бронхиальной астмы.

Status praesens. В возрасте 1 года 6 месяцев ребенок производит впечатление 7—8-месячного малыша. Посаженный при осмотре на стул, капризно, недовольно тянет ээн, ээн (почти не говорит). Личико смышленное.

Родители по мимике и интонациям этих звуков моментально угадывают желание ребенка и спешно его выполняют.

В отделении ребенок обнаружил исключительную для своего возраста беспомощность: не умел пользоваться игровым материалом, всю еду проливал на себя; моторика была крайне слабо диференцирована. Требовал непрерывно внимания взрослых, просясь на руки и подкрепляя это приступом грубого тембра кашля. Игнорирование явления ликвидировало через несколько дней эту реакцию сполна. Выписался через 3 месяца без симптома кашля, моторика значительно улучшилась, начал говорить словами и короткими фразами.

Игнорирование взрослыми его мимических требований и его манеры обращения к ним вариирующими интонациями «ээн» «ээн» дало импульс к развитию речи как средства контакта с окружающей реальностью.

Устранение паники среди близких ребенку лиц, изоляция его в специальном стационаре, метод игнорирования самого симптома и стимулирующая к творчеству жизнь в детском коллективе без труда снимают истерический симптом.

Психогенно обусловленные расстройства в двигательной сфере

Наиболее распространенным психогенным явлением двигательного порядка в ранние детские годы является та «двигательная буря», которую проявляет ребенок в виде протеста или с целью добиться исполнения своих желаний. Эта примитивная двигательная реакция выражается в следующей форме: ребенок при неисполнении требуемого или в момент недовольства бросается на пол, бьет беспорядочно ручками и ножками, стучит головкой об пол или стену, кричит, плачет.

В этой «двигательной буре» мы видим прототип будущего истерического припадка. Отдельные элементы его в виде arc de cercle (истерической дуги) нередко вплетаются в картину описанного состояния.

С возрастом эта «двигательная буря» приобретает некоторую, впрочем очень относительную оформленность движений, наблюдаемую при истерическом припадке взрослых.

Становясь привычной формой реагирования, в ряде случаев «двигательная буря» с течением времени как таковая вовсе исчезает, заменяясь отдельным своим компонентом—просто падением на пол и лежанием на нем, плача, крича или даже молча, в ожидании взрослых.

Насколько велика и ясна целевая установка ребенка, видно из того,

что, лежа на полу, ребенок обычно неустанно следит за тем, где находится мать или воспитательница и обращает ли она на него внимание. Так, ребенок Миша К., находившийся в возрасте $3^1/_2$ лет в стационаре «нервного» ребенка МОНИ, однажды, видя, что его падение на пол не производит должного эфекта на воспитательницу, подошел к последней после получасового лежания и сказал: «Тетка, сволочь, видишь, лежу и не подходишь!»

В проявлениях истерического припадка может быть много вариаций. В ряде случаев имеет место начало припадка в виде громкого и пронзительного смеха. Иногда истерический припадок может принимать характер спазмофильного. Чаще всего это мобилизация латентного спазмофильного механизма; в ряде же случаев используется привычный, проторенный бывшими в более ранние годы припадками путь.

Примером сказанного может быть следующий случай.

Гриша З., 5 лет. В младенчестве страдал припадками спазмофилии, ликвидировавшимися к 2 годам. В 4 года после перенесенных инфекций (грип, пневмония), во время которых был окружен большим вниманием, начались при всяком неисполнении желания опять припадки; бросался на пол, кричал, закатывался, давал истерическую дугу, судороги клонического характера.

Потеря сознания была лишь кратковременной; зрачки во время припадка прекрасно реагировали на свет.

В данном случае для реализации истерического припадка был использован привычный спазмофильный механизм. Истощение и некоторая истеризация благодаря чрезмерному вниманию к ребенку во время инфекции облегчили выявление описанных приступов. Эти реакции «двигательных бурь» и психогенно обусловленных припадков падают обычно пропорционально росту ребенка, сходя на-нет к пубертатному периоду.

Обильное проявление их в ранние детские годы объясняется бóльшим удельным весом подкорковых механизмов и менее выраженным торможением коры.

Подход должен заключаться в полном игнорировании припадка, дабы лишить ребенка этого оружия, применяемого им для достижения тех или иных желаний. Но наряду с этим в какой-то форме надо помочь реализовать ребенку влечение играть роль и добиваться к себе внимания. Это достигается обычно в детском коллективе, где имеется широкое поле для выявления тех сторон личности ребенка, которыми он сможет импонировать детям и тем самым частично изживать комплекс, связанный со своим «я».

Истерические параличи и парезы мы встречали лишь как преходящий симптом и то очень редко. Они являлись обычно сопутствующими явлениями при шоковых реакциях испуга (испуг бандитами, ворвавшимися в квартиру, дебошем пьяного соседа, отцом, побившим в нетрезвом виде стекла в комнате, и т. д.).

После перечисленных моментов испуга оставались парезы ручки и ножки, паралич всех конечностей, полная потеря речи. Все эти явления при отсутствии фиксации внимания благополучно проходили в течение 2—3 дней.

Обычно быстро проходящие параличи и парезы глазодвигательного аппарата, возникшие в связи с психогенией, представляют сравнительную редкость.

У Толи Л. в $3^1/_2$ года после разлуки с матерью возникает парез глазоотводящего нерва, исчезающий вскоре после ее прибытия.

Явление косоглазия после психического шока имело место у ребенка Люси И., 3 лет, в связи со следующим инцидентом: няня заперла ребенка в комнату на англий-

ский замок и забыла взять с собой ключ. Дворнику пришлось подставить лестницу и влезть в окно за ключом, так как ребенок проснулся и громко кричал. Вид влезающего в окно незнакомого человека сильно подействовал на ребенка.

Мать нашла его по возвращении с явлениями косоглазия. Последнее вскоре прошло, но при волнении периодически наблюдались рецидивы.

Ночное недержание мочи (enuresis nocturna)

Оно встречается очень часто на всех этапах жизни ребенка. Среди ночи, чаще всего в 10—11 часов и в 3—4 часа, ребенок, не просыпаясь, мочится под себя.

Прежде чем заняться сущностью и причинами этого симптома, в качестве предпосылки коснемся ряда моментов.

Ребенок в младенчестве не может еще регулировать деятельность своих сфинктеров. Он мочится под себя до конца первого года жизни. Однако днем при условии правильного воспитания появляется навык опрятности, и тогда далеко уже не каждую ночь ребенок оказывается мокрым. С этого периода ребенок день за днем все более овладевает навыком опрятности.

В процессе регулирования ребенком функции своего пузыря играют роль два фактора: созревание центральной нервной системы, регулирующей функцию пузыря, и приобретение навыка опрятности под влиянием воспитательного подхода. У маленького ребенка опорожнение пузыря имеет место, когда давление мочи в пузыре достигло очень высоких границ: оно осуществляется тогда чисто рефлекторным путем. С течением времени этот рефлекс заменяется произвольным актом, осуществляемым уже при значительно меньшей степени давления мочи в пузыре. Для осуществления этого произвольного акта ребенок должен иметь не только достаточно развитые нервные пути, он должен иметь еще достаточно развитую психику, способную дать то напряжение внимания, которое позволило бы во-время заметить ощущение давления в переполненном пузыре (в силу этого идиот с недостаточно развитым вниманием может мочиться под себя очень долго, а иногда и всю свою жизнь).

Воспитание навыка опрятности имеет также большое значение. Высаживание ребенка на горшок в определенные периоды времени, когда предполагается достаточное наполнение пузыря, создает ребенку связь между моментом наполнения пузыря и необходимостью опорожнения его, подкрепляя таким образом ощущение давления мочи в пузыре.

Из сказанного становится совершенно очевидным, что в возникновении энуреза могут быть повинны разные факторы, а еще чаще сумма разнообразных факторов. Естественно, что в первую очередь стремились привлечь к объяснению грубо органические моменты: заболевание спинного мозга, деструкцию позвоночника с последующим изменением в спинном мозгу, spina bifida с наличием миелодисплазии и т. д. Но на самом деле процент случаев, где имеется грубая деструкция спинного мозга и позвоночника, сравнительно ничтожен. Увлечение расщеплением дужек поясничных и крестцовых позвонков как этиологическим фактором также прошло, ибо далеко не всегда наличие этого дефекта свидетельствует о сопутствующей миелодисплазии.

Глубокая умственная отсталость и без дефектов в области спинного мозга сама по себе может надолго задержать образование навыка опрятности, а иногда последний и вовсе не образуется, ибо для овладения регуляцией пузыря требуется, как мы уже говорили, определенное участие напряжения внимания, что мало доступно личности, стоящей

на очень низкой ступени развития. Поэтому процент мочащихся ночью детей всегда исключительно велик среди умственно отсталых. Следует заметить, что среди мочащихся детей часто встречаются также дети физически отсталые.

Значительная роль воспитания в образовании навыка опрятности приводит к логическому выводу, что неправильный подход к ребенку (несвоевременное высаживание, либо отсутствие его, обильное питье на ночь, прием в обильном количестве богатой водой пищи незадолго до сна, слишком теплое укутывание ребенка) может коренным образом затормозить овладение навыком опрятности. В возрастном разрезе мы имеем следующие явления: энурез максимально выявлен в дошкольные годы, падает в школьные годы и совсем исчезает обычно за гранью юношеских лет (исключая единичные случаи умственно полноценных детей и гораздо больший процент умственно отсталых). По-видимому большое влияние на энурез имеет глубина сна, которая, будучи очень значительной в дошкольном и школьном возрасте возможно в связи с эндокринным сдвигом резко падает за пределами пубертатного периода. Очень долгое время недостаточно учитывалась одна из частых причин эпизодического энуреза, хорошо поддающаяся лечению, а именно п с и х о г е н н ы й ф а к т о р. Обычно в таких случаях мы имеем детей, в свое время легко овладевших навыком опрятности и вдруг, в более позднем возрасте, вновь вернувшихся к энурезу. В этих случаях симптом обычно стоит в связи с какими-то психическими механизамами, приведенными в действие особыми переживаниями ребенка.

Приведем несколько примеров.

Ребенок Аня З., 2 лет 3 месяцев, из рабочей семьи. Темпы двигательного и интеллектуального развития нормальны. Вполне овладела навыками опрятности в возрасте около 2 лет. В семье единственный ребенок. Сильно фиксирована на матери, ее от себя не отпускает ни на шаг. При неисполнении желаний дает примитивные истерические реакции: бросается на пол, топает ножками. 2 лет 7½ месяцев ребенок был отдан в ясли. Пошла туда неохотно, не хотела расставаться с матерью, долго плакала после ее ухода. С коллективом контактировала плохо. Большую часть времени проводила одна. С первого же дня посещения яслей стала мочиться во время дневного сна в яслях. Дома также мочилась ночью в кровати. Стала раздражительной и плаксивой. Убавила в весе, аппетит стал значительно хуже.

Нами были даны инструкции воспитательнице той группы, где находился ребенок, в ближайшие дни проявить больше внимания и ласки последнему, чтобы хотя частично заменить ему мать, по которой так сильно тоскует ребенок. Мать же была предупреждена о необходимости умерить заласкивание ребенка, практиковавшееся по вечерам, которым она вознаграждала себя и ребенка за день разлуки. Эффективность этого совета дала себя знать очень быстро. Аня начала понемногу втягиваться в коллектив. Менее продолжительно плакала, либо даже вовсе не плакала, когда мать ее оставляла в яслях. Появился аппетит. Прибавила в весе. Истерические реакции стали значительно реже. Энурез, проявляясь все реже, исчез совершенно.

В данном случае у единственного, фиксированного на матери ребенка имело место реактивное состояние. Как мы увидим ниже, у детей в состоянии тоски нередко имеют место возврат к более ранним периодам детства и потеря приобретенных навыков, в том числе и навыка опрятности. Так это было и здесь. Изживание состояния ознаменовалось исчезновением симптома ночного недержания мочи.

Ира К., 4 лет, из семьи служащих. Темпы двигательного и интеллектуального развития ребенка нормальны. В возрасте 1 года 8 месяцев почти не бывала мокрой по ночам. По характеру живая, общительная, легко сходящаяся с детьми девочка. Росла до 3 лет 10 месяцев единственным ребенком. В это время в семье родился второй ребенок. Ира встретила это событие с явным неудовольствием, кричала: «ну его,

не хочу, унеси, отдай!» Когда мать кормила братишку грудью, требовала, чтобы и ей дали молока. Изменилось все поведение. Стала раздражительной, требовательной, ничем не была довольна. Проявляла агрессию и к малышу: потихоньку старалась его ущипнуть, толкнуть. В поведении появились черты беспомощности: требовала, чтобы ее кормили и укачивали на ночь, как это делали раньше. Стала падать в весе. Ночью появился энурез.

После того как матери было предложено уделять ей побольше внимания и ласки, дабы уменьшить контраст между отношением к малышу (в силу возраста требующего много внимания к себе) и к ней, привлекать ее как старшую к уходу за ребенком, апеллируя к ее помощи, этим заинтересовывая и льстя самолюбию, немедленно отдать в детсад с целью вывести ребенка из узкого круга личных и семейных интересов,—девочка быстро начала поправляться. Она в значительной мере переключилась на коллектив, стала терпимо относиться к братишке, прибавила в весе. Энурез прекратился.

В приведенном случае травмирующая ребенка ситуация вызвала указанные реакции, являющиеся возвратом к детским формам его поведения и к энурезу. Правильный психотерапевтический прием без труда ликвидировал симптом. Конфликты школьного порядка, неполадки в товарищеской среде и в семейной жизни легко могут также привести к аналогичным явлениям регресса с возвратом давно уже преодоленного ребенком энуреза.

В пубертатном периоде энурез иногда возникает впервые как явление, сопровождающее мастурбацию. В этих случаях он как бы заменяет эякуляцию семени.

Наконец спорадически энурез может быть как исключительное явление при внезапном резком нарушении обычного режима дня ребенка (обильное количество впечатлений, необычная эфективная нагрузка, обильное питье на ночь). Неоднократно нам приходилось наблюдать, что в случае благополучной ликвидации этого болезненного симптома случайная инфекция, выбившая ребенка из колеи, вызывает рецидив энуреза. Причина кроется конечно не в астении, вызванной болезнью. Объяснение этому мы находим в том, что близкие обычно окружают ребенка в период болезни большим вниманием и лаской и последний в таких случаях, дорожа своим беспомощным положением, которому выздоровление грозит срывом, соскальзывает на ступень вниз, возвращаясь к более раннему периоду, когда проявление энуреза являлось вполне законным.

Энурез имеет место у психопатических детей, но наряду с этим он встречается и у детей, не выходящих за грани нормы. В литературе отмечена бо́льшая частота заболевания enuresis nocturna у мальчиков, чем у девочек; наш материал дает такое преобладание лишь в школьном возрасте.

У хронически мочащихся умственно отсталых детей прогноз довольно неблагоприятный. У детей с нормальным интеллектом, где энурез является продуктом окружающей среды, прогноз зависит в значительной мере от изменения этой среды. Все же и здесь (особенно, если симптом берет начало с младенчества) нужны большое терпение и выдержка для лечения таких энуретиков. Но как правило симптом редко затягивается дольше 14—16 лет. В этом периоде он обычно благополучно ликвидируется (в значительной мере в связи с тем, что глубина сна в этой фазе развития ребенка значительно уменьшается). В случаях же, когда энурез обусловлен психической травмой, прогноз безусловно хороший, ибо разрешение конфликта влечет за собой как улучшение общего состояния психики ребенка, так и исчезновение симптома. Энурез, имею-

щий место при эпилепсии и являющийся абортивной формой эпилептического припадка, имеет неблагоприятный прогноз, и частота его стоит в связи с течением эпилептического процесса, симптомом которого он является. Он легко диференцируется от всех прочих форм энуреза наличием припадков и психических симптомов эпилепсии.

Лечение энуреза, ввиду того что, в образовании симптома участвует обычно ряд факторов, довольно многообразно. Во-первых, необходимо создать правильный подход к ребенку со стороны окружающих. Врач должен дать точные сроки, когда высаживать ребенка-дошкольника и будить школьника (обычно в 11 часов вечера и 4 часа утра). Следует раз навсегда усвоить, что никакие наказания и упреки здесь недопустимы, ибо они, во-первых, не достигнут цели, а во-вторых, могут вызвать у ребенка чувство неполноценности и повернуть развитие его характера на путь образования астенических реакций. Поэтому такие меры, как застирывание ребенком его мокрых простынь и белья, должны быть безусловно осуждены.

Взрослых окружающих ребенка лиц надо в случае хронического течения энуреза предупредить, что симптом не так быстро излечим; тогда они будут спокойнее и терпеливее относиться к болезни ребенка и меньше фиксировать на нем свое внимание. Полезно употреблять некоторые мероприятия чисто режимного порядка, а именно не давать ребенку пить позднее, чем за 2—3 часа до сна, уменьшить содержание воды в пище и т. д. Можно, пытаясь учесть то обстоятельство, что уменьшение давления на сфинктер дает возможность ребенку оставаться сухим более длительное время, подкладывать под ножной конец кровати что-нибудь с целью переместить центр тяжести мочи в пузыре. В случае, если подозревается слабость сфинктера, рекомендуется испробовать как тонизирующее препараты nucis vomicae. Наряду с этими мероприятиями необходимо конечно укреплять общее физическое состояние ребенка. В случаях большой глубины сна, являющейся одним из факторов в создании энуреза, возможно применение гипноза. Гомбургер предлагает внушать ребенку, не доводя его до глубокого сна, что ночью его сон будет так же неглубок, как во время внушения, что он почувствует давление в пузыре, подобно тому, которое он испытывает сейчас (врач слегка надавливает на область пузыря), и проснется для мочеиспускания. Само собой разумеется, что гипнотическое лечение возможно только с детьми школьного возраста.

В основном же следует помнить, что лечение должно быть направлено, как мы уже говорили, на изменение среды, окружающей ребенка, и на устранение конфликтных детских переживаний и обстоятельств, травмирующих детскую психику.

Заикание

Заикание является чрезвычайно распространенным симптомом, особенно в ранние детские годы.

Клинический статус такого ребенка всем хорошо известен. Ребенок либо повторяет несколько раз слог («ма-ма-ма-мама») (клоническая форма заикания) либо судорожно спотыкается на первой букве слова «м-м-м-м-мама» (тоническая форма).

Клонический и тонический типы заикания выделены по анало-

гии с двумя вариантами судорожных проявлений (клоническим и тоническим)[1].

Мускулатура лица и губ, принимающая участие в акте речи, дает у заикающегося ребенка вместо привычной гармоничной игры сокращений состояние спазма. В ряде случаев эти спастические движения распространяются не только на лицевую мускулатуру, но даже на мускулатуру тела. Возможно, что часть их возникает у детей-заик как своего рода защитное приспособление (сжатие одной руки другой, вздергивание плечами, притаптывание ногой и т. д.), становящееся со временем привычным.

В случае, если окружающие ребенка лица допустили ошибку в подходе, заставляя его повторить слово, на котором он запнулся, и тем самым фиксируя его на недостатке речи, или если дети смеялись над ребенком и дразнили его «заикой», у последнего очень быстро развивается чувство недостаточности и малоценности. Он начинает стесняться своего дефекта речи, избегать говорить, отвечая на вопрос кивком головы, мимикой лица или односложными словами; вынужденный ответить фразой, дает в момент заикания яркую вазомоторную реакцию.

Состояние афекта, меняя ритм дыхания, нарушает еще сильнее акт речи.

В наследственности больных детей, как показывает наш материал, мы имели до 25% заик среди их родственников. Психопатологическая нагруженность, особенно психопатиями, достигала значительных размеров. В анамнезе нашего материала в 10% мы обнаружили недоношенность ребенка.

В 17,5% можно было констатировать запаздывание в развитии речи. В 40% имела место психическая травма как момент, предшествующий заиканию. Подражание заиканию других лиц не было частым явлением.

По данным большинства авторов (и нашим в том числе) среди больных детей преобладали мальчики. По телосложению встречались астеники и афективно лабильные.

В значительном числе случаев наблюдались симптом Хвостека, повышенная механическая возбудимость, мышц выраженная игра вазомоторов, повышенные коленные рефлексы, причем нередко при вызывании их имела место иррадиация возбуждения на другие мышечные группы.

Этиопатогенез заикания представляет еще много сложностей. Одно является несомненным: попытки прежних авторов усматривать в заикании органическое заболевание потерпели неудачу. Заикание должно быть трактуемо как психогенно обусловленное явление, и понять этот симптом можно лишь в свете изучения всей личности больного ребенка в целом. Ряд авторов особенно подчеркивает наследственное предрасположение детей-заик. Но тот факт, что Надолечний (Nadoleczny) среди братьев и сестер заик не обнаружил большого количества заикающихся детей, в значительной мере подорвал значение наследственного момента. Подражание также не играет актуальной роли.

В литературе выдвигалось мнение, что одной из причин заикания

[1] По Фрешельсу в основе заикания лежит клоническая судорога; тоническое же сокращение мускулатуры, сопутствующие движения мышц лица, пауза, расстройство дыхания суть вторичные явления, возникающие в результате стремления ребенка преодолеть затруднение речи.

у маленьких детей является разрыв между усиленным влечением последних в возрасте 2—4 лет к речи и незрелостью их речевого аппарата. Следствием этого является повторение слогов и растягивание гласных. В этот момент обычно дело довершается взрослыми, начинающими требовать повторения ребенком данного слова без запинки и тем самым фиксирующими внимание последнего на его недостатке.

Однако причина заикания этим разумеется еще отнюдь не исчерпывается. Очень часто последнее является сопутствующим моментом шоковых реакций испуга ребенка. В таких случаях заикание представляет собой конверсионный симптом, питаемый неизжитым афектом ребенка.

Примером сказанного может служить следующий случай.

Абраша А., 2 лет 2 месяцев. Ребенок на улице был напуган ставшей на дыбы лошадью, кричал пронзительным голосом, плакал. Непосредственно после испуга расстроился сон. Начал заикаться.

Развитие ребенка до испуга шло нормальными темпами. Отец его слегка заикается.

В период империалистической войны, когда ночные налеты аэропланов и тревожный гудок сирены бывали сигналом к укрытию в подвалах и погребах матерей с вытащенными из кроваток детьми, в городах Германии по указанию Гомбургера резко возрос процент заикающихся детей.

Иногда заикание, возникшее в связи с травмой, может избирательно касаться только группы слов или одного слова, связанных с объектом травмы.

Так, ребенок 5 лет был напуган квартирной хозяйкой, поднявшей в доме скандал. С тех пор каждый раз, как девочка произносила слово «бабушка» (так она звала всегда квартирную хозяйку), она неизменно спотыкалась на этом слове.

Упомянутые случаи заикания сопровождались обычно рядом симптомов реактивного состояния (расстройством сна, подавленностью, плаксивостью и т. д.).

Возникает эта форма заикания на любом конституциональном фоне. Конфликтные положения, вызывающие так называемые ситуационные реакции у ребенка, могут сопровождаться заиканием истерического порядка. При этом нередко имеет место избирательное заикание в беседе с лицом, в отношении которого у ребенка существует конфликт.

Заикание может возникнуть как результат торможения свойственной всякому ребенку вообще, и эпилептоиду в особенности, активности и агрессивности. В таких случаях оно обычно бывает тоническим и сопровождается спастическими сокращениями лицевой мускулатуры. Возникает этого типа заикание обычно у стеничных агрессивных эпилептоидов, которым не удается изживать и отреагировать свои афекты благодаря торможению их реакций окружающей средой.

Нам приходилось не раз наблюдать, как ребенок с выраженной формой заикания в момент, когда удавалось вызвать в нем яркую вспышку гнева с двигательной разрядкой, сразу переставал заикаться.

Под нашим наблюдением находилась девочка 7 лет, заикание которой стояло в явной связи с торможением ее богатого, как у ребенка-эпилептоида, агрессивного фонда окружающей ее средой. В процессе индивидуальных бесед с ней, когда уда-

лось вызвать ее на продуцирование агрессивных фантазий, касающихся родителей, заикание ребенка стало несравненно легче.

В данном случае заторможенный стенического характера афект претерпевает задержку на пути своего проявления в виде тонической судороги артикуляции.

У детей с психастеническими чертами характера заикание является показателем свойственной им амбивалентности и нерешительности.

Ребенок-психастеник постоянно колеблется в выборе какого-нибудь решения. Положительная направленность на что-либо быстро сменяется отрицательной. Дети, принадлежащие к описанному типу, часто инстинктивно торопятся, преодолевая задержку совершить какое-либо действие, чтобы не дать возможность возникнуть противоположному влечению. Отсюда излишняя торопливость в речи, все же нередко не успевающей быть реализованной благодаря быстро вступающему в свои права торможению. Иллюстрируем указанное примером.

Вася С., 10 лет 10 мес., заикается с 8 лет. Стал отказываться читать в школе по вызову педагога: «ребята смеются». Рос всегда вялым, несколько застенчивым, тихим, вечно колеблющимся, нерешительным, робким ребенком. Последнее время в связи с заиканием начал явно предпочитать одиночество. Начинает речь торопливо, точно боится опоздать сказать, и тут же происходит задержка.

Чувство вины у боязливых, робких детей (испытываемое в связи с постоянными упреками со стороны взрослых в нарушении тех или иных запретов), чувство страха и напряженной тревоги, столь свойственное им, является моментом, крайне благоприятствующим появлению заикания.

В ряде случаев заикание является одним из симптомов общего торможения ребенка, имеющего место при эндогенно или реактивно возникших депрессиях. В таких случаях заикание проходит вместе со снижением состояния торможения.

Наконец в ряде случаев заикание приходится рассматривать как одну из форм реакции отказа замкнутого, аутичного, шизоидного ребенка от контактирования с окружающей его реальностью. Это обычно имеет место в тех случаях, когда оркужающее травмирует ребенка.

Мы знаем, что шизоидные дети, речь которых ввиду слабой их направленности во-вне развивается вообще с опозданием, нередко в ответ на ту или иную психическую травму отказываются вообще говорить (месяцы, годы). Вместо полного отказа мы можем иметь частичный отказ—торможение речи в виде заикания.

Наиболее благоприятными возрастными фазами для появления заикания являются периоды трех возрастных кризов в жизни ребенка: в возрасте 2—3, 7—8 лет и в пубертатном периоде. Объяснение этому кроется в следующих специфических для каждого периода моментах.

В возрасте 2—3 лет у ребенка бурно пробуждается его активность; он весь во власти бесконечных, встающих перед ним вопросов. Его влечение к речи не поспевает за недоразвитым еще аппаратом последней. Кроме того малотерпеливые к расспросам ребенка взрослые постоянно торопят последнего в его высказываниях, и тем самым разрыв между обилием мыслей и ограниченной речевой возможностью усиливается еще более.

В 7—8 лет мы имеем второй криз в жизни ребенка: расширяется

его кругозор, сформировываются основные установки его миропонимания. Кроме того ребенок в этом периоде поступает в школу и вынужден там проявлять большую активность в речи перед целым коллективом. На него впервые накладываются определенные обязанности и ответственность.

Наконец в пубертатном периоде в связи с новым кризом происходит перестройка миросозерцания подростка.

Он опять, как в периоде первого криза, весь во власти встающих перед ним вопросов, правда, на этот раз скорее обращенных внутрь себя. Афективная напряженность этого периода создает в свою очередь благоприятную почву для возникновения заикания.

Лечебно-педагогические и профилактические мероприятия. До последнего времени с заиками 3—4 лет не велось специальных занятий. За последние же 2—3 года организуются группы для детей-заик этого возраста. В процессе игры детям даются необходимые приемы дыхания и речи. Более старшего возраста дети успешно занимаются в коллективах под руководством врача-логопеда. В этих условиях весьма актуален факт взаимного подбадривания детей в процессе лечения.

Сопровождающие тяжелую форму заикания добавочные судороги лицевой мускулатуры и «тики» в мускулатуре тела могут быть ликвидированы соответствующими гимнастическими упражнениями.

При лечении заикания всегда надо суметь найти источник его в психогении, а потому необходимо уметь охватить всю личность ребенка в целом и на нее воздействовать. Метод коллективного лечения у нас в СССР, совершенно вытеснивший метод индивидуального воздействия, безусловно стоит несоизмеримо выше.

При заикании очень часто благодаря фиксации внимания ребенка на своем симптоме родителями личность его устремляется по пути «астенического развития», создается чувство недостаточности, неполноценности, робость, неуверенность, нерешительность и вялость, а в дальнейшем и отход от коллектива.

Работа в коллективах для заикающихся оживляет социальные связи ребенка, стенизирует его личность и тем самым нарушает путь ее патологического развития. Водолечение, регулирование режима дня и в особенности разумное чередование труда и отдыха само собой разумеется занимают видное место в лечении заикания.

Профилактика должна итти по линии игнорирования первых проявлений симптома (дабы его не фиксировать) и по линии коллективного воспитания ребенка, обеспечивающего рациональное использование энергетического запаса ребенка и устраняющего задержки на пути его израсходования.

Тики

Заболевание тиками описано впервые Фридрейхом в 1881 г., но, несмотря на то что оно известно уже давно, сущность этого симптома остается до сих пор еще недостаточно вскрытой. Особенно распространены тики как раз в детские годы. До 3 лет они составляют единичное явление, с 3 до 5 встречаются нечасто и особенно возрастают в период второго возрастного криза (7—8 лет).

Название «тик», «tic convulsif» дано французскими авторами. Под этим термином подразумеваются молниеносные сокращения отдельных

мускульных групп: моргание, движения носом, углом рта, плечами, всем корпусом и т. д.

По своему характеру они чрезвычайно напоминают защитные рефлексы, имеющие цель удалить соринку из глаза, скинуть стесняющий пояс, отбросить кверху спадающий на лоб клок волос и т. д. Но темпы движения несколько разнятся от последних. Реакции совершаются чересчур торопливо, судорожно, обычный ритм их утрачен. Несколько движений подряд, стремительно совершенных, сменяются паузой и затем возобновляются с новой силой.

Нередко тики, возникшие в какой-либо одной части мускулатуры, сменяются тиками в другой. В ряде случаев дети издают одновременно с тикозными подергиваниями разнообразные звуки носом и ртом.

Удерживание от тиков обычно сопровождается чувством напряженной тревожности и даже тоскливости. Возобновление их сразу разрешает напряженность состояния.

Ряд авторов (Мейге, Фейндель, Гомбургер) обратил внимание на то, что большинство детей, «тикёров»—субъекты очень своеобразного типа, крайне гиперестетичны к раздражениям своего тела, легко фиксируются на своих ощущениях, несамостоятельны, крайне нерешительны в своих реакциях, афективно неустойчивы, словом «инфантильны». Мейге и Фейндель находили даже возможность применять к тику понятие «психического инфантилизма».

Что касается этиопатогенеза тика, то здесь были высказаны следующие предположения.

Во-первых, для возникновения тика обычно бывает нужно какое-либо раздражение той области, которая поражена последним.

Ребенок, перенесший блефарит или конъюнктивит, в течение некоторого времени после окончания болезни сохраняет мигательный тик, бывший когда-то функцией защиты.

Ребенок, испытавший неудобство от падающих на лоб волос, сохраняет «привычку» откидывать со лба волосы, причем это движение принимает характер стремительности. Помочи от одежды, стеснившие ребенка, вызовут тик плеч и т. д.

Словом, тик есть движение, утратившее свою цель, но когда-то служившее защите ребенка от неприятного раздражителя.

Получается впечатление, что у тех ранимых, гиперестетичных детей, которые особенно часты среди «тикёров», первоначальное раздражение оставило после себя прочную энграмму, и тик обусловлен длительно держащимся воспоминанием о неприятном раздражителе.

Факт, что тик есть автоматизированное движение, с полной убедительностью говорит о том, что реализуется он в подкорковой области (но это обстоятельство отнюдь не говорит в пользу теории «органического» происхождения подобного рода тиков).

Будучи таким образом в очень большом числе случаев обусловлен первоначальным раздражением какой-либо области тела, тик может служить впоследствии выражением защиты ребенка от неприятного психического переживания. Последнее дает состояние напряженности, не разрешаемое в обычных актах и словесных реакциях благодаря нерешительности и амбивалентности ребенка-тикёра. Вместо этого разрядка осуществляется в моторном акте—в тике.

Если наряду с этим ребенок-тикёр подвергается при своей обычно и без того малой активности постоянному торможению со стороны окру-

жающих лиц, то в итоге могут особенно легко возникнуть или задержаться на долгое время тикозные движения.

Гомбургер приводит случай, когда у ребенка-подростка, которому мачеха купила к празднику такого же детского фасона шляпу, как брату-малышу, появился тик. Ребенок был глубоко травмирован «ношением» в свои 14 лет «детской шляпы», похожей на шляпу четырехлетнего братишки, но боясь мачехи и не желая огорчать горячо любимого отца, терпеливо носил шляпу несколько дней подряд. Тик, появившийся спустя эти несколько дней, знаменовал собой нежелание быть в шляпе и попытку от нее освободиться (тик «сбрасывания» в шее и в плечах).

Мы наблюдали возникновение тиков качания головой—«знак отрицания» у семилетнего мальчика в связи с помещением его во французскую группу, где преподавательница старого типа муштровала детей, и куда он ходил очень неохотно. По взятии из группы тики «отрицания» исчезли бесследно.

При диференциальной диагностике тиков их следует отличать от «тикозных» движений явно органического характера, возникших после перенесенной ребенком инфекции (энцефалит), но анализ заболевания и более распространенный характер тиков без труда разрешают вопрос.

Болезнь Жиль де ла Туретт (Guilles de la Tourette), или «maladie de tics de dégénerées», повидимому должна быть вынесена из группы функциональных тиков в ряд «торзионных спазмов», обусловленных органическим заболеванием экстрапирамидной нервной системы.

Часто тики представляют также не вполне еще патогенетически вскрытый симптом шизофрении, наблюдаемый нередко в самом начале ее, на что следует обращать внимание при диференциальной диагностике.

Течение и прогноз колеблются в связи с личностью ребенка-тикёра, психогенными переживаниями последнего и степенью организованности окружающей его среды.

Л е ч е н и е. Прекрасные результаты дают психотерапевтические беседы, вскрывающие личность ребенка и комплексы, питающие его болезнь. Попутно должна проводиться большая работа с окружающими ребенка лицами, имеющая целью уменьшить затормаживание ребенка его родителями и воспитателями. В процессе лечения неизбежна стадия, в течение которой наряду со снижением тиков ребенок выявляет прежде совершенно не имевшую место агрессию в отношении окружающих, тем самым делаясь временно крайне «трудным» в семье.

Ряд авторов предлагает лечить самый симптом (с недостаточным учетом больной личности ребенка) путем системы упражнения с зеркалом в руках группы мышц, участвующих в тике (задержка движений). Наряду с этим рекомендуются и гимнастические приемы в отношении пораженных тиком мышц (активные упражнения).

Профилактика сводится к воспитательным мероприятиям (минимальное торможение активности ребенка) и к своевременному разрешению его конфликтных переживаний.

Н о ч н ы е с т р а х и (p a v o r n o c t u r n u s)

Они являются одним из распространенных психопатологических симптомокомплексов детского возраста.

Этот симптом, возникая в период раннего детства, достигает своей максимальной частоты к 3—5 годам, а затем понемногу снижается. За гранью пубертатного возраста ночные страхи исключительно редки.

Они либо исчезают совершенно, либо уступают место так называемым «кошмарам» взрослых.

Психический статус ребенка, страдающего pavor nocturnus, обычно таков: ребенок либо вскакивает ночью, тяжело дыша, либо быстро приподнимается без явлений затруднения дыхания; глаза его широко открыты, лицо бледно или красно, иногда покрыто потом, руки часто напряжены; иногда ребенок делает ими ряд оборонительных движений. Видимо часто имеют место устрашающие видения. Об этом можно догадываться по взволнованному виду ребенка, с которым он кричит: «вот он, дядя, уйди, уйди, боюсь!» и т. д., и по оборонительным жестам, которые он делает. Часто ребенок зовет при этом мать, но когда та подходит, не узнает ее. Иногда ребенок встает, бродит по комнате, совершает ряд действий в состоянии все такого же нарушенного сознания. Эти состояния обычно возникают в первую половину ночи. Заканчиваются они в зависимости от поведения взрослых обычно одним из двух вариантов: либо окружающие ребенка лица «будят» его уговорами, окриками, опрыскиванием водой и ребенок приходит в состояние ясного сознания; либо его укладывают в кровать, и состояние расстроенного сознания непосредственно сменяется сном. На утро либо совсем не сохраняется воспоминания о случившемся, либо лишь смутное ощущение чего-то страшного, как бы во сне пережитого.

Возникают ночные страхи как у детей-психопатов и детей с тяжелой наследственностью, так и у детей, ни в каких отношениях не выходящих за пределы нормы. Особенно часто возникают они у конституционально нервных детей, у астеничных, мало уверенных в себе, боязливых детей, замкнутых, трудно контактирующих с окружающей реальностью.

Причины ночных страхов повидимому различны. Педиатры склонны видеть основную причину в нарушениях режима, питания, сна, в одежде, затрудняющей дыхание, и т. д. На самом же деле все переживаемые моменты отнюдь не являются причинами, а скорее играют роль предрасполагающего фактора.

На первом плане среди причин, вызывающих ночные страхи, следует поставить психическую травму ребенка каким-либо внешним раздражителем. Неожиданный испуг, испытанный ребенком, может в ближайшую же ночь вызвать приступ ночного страха. В качестве примера приведем следующие случаи.

1. Ребенка 3½ лет, Инну К., ночью напугал пьяный отец, разбив на столе бутылки с вином и посуду. Ребенок, проснувшийся от стука, видел эту сцену, громко кричал, плакал. С тех пор каждую ночь в тот же приблизительно час, когда происходил этот дебош, ребенок просыпается, встает с кроватки, идет к столу, шарит по нему руками и лижет стол языком. На лице выражение страха, даже ужаса, кричит. Сознание расстроено, не узнает никого из окружающих.

2. Ребенок Витя А. в 9 лет был свидетелем погрома, учиненного белыми в одном из украинских городов. С тех пор ночами, сначала почти ежедневно, сейчас (в 10 лет) изредка, Витя просыпается в состоянии неясного сознания, глаза полны выражения ужаса, галюцинирует, обороняется жестами, громко кричит. На утро почти полная амнезия случившегося, лишь смутное чувство чего-то неприятного, пережитого ночью.

Очень значительную роль в образовании ночных страхов играют также часто к сожалению применяемые воспитателями ребенка устрашающие мероприятия.

Так, ребенку, укладывая его спать, грозят: «не будешь спать, придет дядя или милиционер, или старьевщик, или «бука» и унесет!». Ре-

бенок засыпает уже в напряженном состоянии, в ожидании возможной опасности, сознание его перед засыпанием полно устрашающих образов.

Особенно часто возникают состояния ночного страха у детей, имеющих привычку онанировать или сосать свои пальцы, в случае, если они подвергались мерам воздействия взрослых, носящим характер угроз: «отрежут палец, отрежут член, смажут иодом» и т. д.

Ребенок, обычно не преодолевший благодаря таким методам привычки, а приспособившийся лишь скрывать ее от взрослых и предаваться ей втихомолку, испытывает несомненное чувство вины и ожидание и боязнь возмездия. Поэтому ночами у такого ребенка особенно легко возникают состояния страха. Ребенок видит устрашающие образы, осуществляющие возмездие, обороняется «от собаки, кусающей его пальцы», «дяди, грозящего ему ножом» и т. д.

Сексуальные переживания ребенка в связи с травмой, нанесенной видом coitus родителей (если ребенок спит в одной комнате и кровать родителей не отгорожена от него или если ребенок спит в одной кровати с родителями), также могут быть причиной ночных страхов. Ребенок видит в coitus'е родителей и что-то его пугающее и одновременно возбуждающее острое любопытство. Он часто с нетерпением ждет этого момента, не засыпая, пока не лягут родители, или притворяясь спящим. Нам известен случай, когда девочка 7 лет начала страдать ночными страхами в первую же ночь после того, как она увидела coitus родителей. И с тех пор припадки страха продолжались ежедневно ночью в один и тот же час, пока врачом не было предписано отцу спать временно в другой комнате, а кровать ребенка поставить вблизи кровати матери.

Всякие конфликтные переживания ребенка (недоразумения в школе, семейные раздоры) являются опять-таки поводом для возникновения ночных страхов. Оба пола страдают ночными страхами повидимому в равной степени.

Под влиянием врачебного вмешательства и устранения основного повода ночные страхи обычно быстро сходят на-нет. Прогноз ухудшается в случае психопатической почвы, на которой они возникают. Затягивает этот симптом часто также чересчур сильное беспокойство близких, начинающих окружать ребенка чрезмерной заботливостью и лаской. Ребенку импонирует быть в центре внимания, и симптом ночных страхов может закрепиться тогда надолго по типу истерической фиксации.

Ночные страхи возникают нередко у эпилептиков. Но там преобладает скорее не расстройство сознания, окрашенное страхами, а симптом снохождения, лишенный насыщенности афектом страха (разумеется также при нарушенном сознании).

При шизофрении мы встречали состояния ночного страха, внешне очень похожие на описанные. Но там эти состояния носят скорее характер гипногогических галюцинаций с афектом страха и возникают чаще всего при переходе от сна к бодрствованию.

Произвести с уверенностью психопатологический анализ ночных страхов на данном этапе наших знаний является довольно трудной задачей. Весьма вероятным является предположение, что в случае наличия сексуального переживания последнее вытесняется и сопровождающий его афект переходит в страх. В случаях остро подействовавшей психической травмы (испуг) афект, сразу не изжитый, видимо продолжает

изживаться в ночных состояниях, подобно тому как это бывает при «травматическом неврозе» взрослых.

Л е ч е н и е сводится в основном к устранению причины: ликвидация устрашающих воспитательных мероприятий; вывод ребенка в другую, отдельную от родителей комнату, наконец скорее как мера психотерапевтическая назначение теплых водных процедур (ванны 37°, теплое обливание) и небольшие дозы t-rae valerianae simplicis или inf. valer., luminali. В упорных случаях необходимо вести работу с родителями и близкими, коррегируя тем самым ошибки воспитания и предупреждая чрезмерное проявление с их стороны беспокойства на глазах у ребенка, так как оно сможет направить последнего на путь истерической фиксации ночных страхов.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ЧАСТНАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ГЛАВА I

ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЕ НЕВРИТЫ И ПОЛИНЕВРИТЫ

Острые инфекционно-токсические заболевания нервной системы представляют основную и наиболее многочисленную группу органических поражений нервной системы в детском возрасте.

Этиология, патогенез и патологическая анатомия. Поражения периферической нервной системы в детском возрасте могут наблюдаться при различных инфекциях и интоксикациях. Эти поражения являются результатом местной фиксации общего инфекционно-токсического процесса в организме. Поражения периферической нервной системы наблюдаются при тифе, скарлатине, гриппе, ангине, суставном ревматизме, поносах и ряде других инфекций. Это—вторичные формы поражения периферической нервной системы. Наряду с этим встречаются идиопатические поражения, вызванные фильтрующимся вирусом, близким к вирусу эпидемического энцефалита. В детском возрасте встречаются также случаи поражения периферической нервной системы после интоксикаций (авитаминоз, алкоголь, мышьяк, свинец). Случаи эти однако очень немногочисленны. В зависимости от распространения патологического процесса по периферической нервной системе различают: полиневритическую, мононевритическую и радикулярную формы поражений периферической нервной системы.

Указанное разделение заболеваний периферической нервной системы имеет чисто практический характер. В настоящее время склоняются к мысли, что это деление является искусственным, что разделение на указанные группы не соответствует тем патологическим процессам, которые имеют место в организме и нервной системе. Анатомически и клинически установлено, что при полиневритах начальная локализация патологического процесса экстрадуральная, причем процесс распространяется в обоих направлениях. Аналогичную локализацию процесса теперь принимают и при невритах отдельных периферических нервов.

Фиксация инфекции в каком-либо отрезке нервной системы обусловливается различными анатомическими, биологическими и физико-химическими особенностями этого отрезка. В патогенезе мононевритов кроме общей инфекции или интоксикации участвуют и местные факторы, обусловливающие избирательное и более частое поражение отдельных нервов и корешков. Воротами вхождения инфекции при невритах и полиневритах у детей являются миндалины, носоглотка, слизистая полость рта, кариозные зубы, пораженные верхние дыхательные пути, слизистые оболочки кишечника и мочеполовых органов. Повидимому в дальнейшем инфекционно-токсическое начало по перинервальным пространствам

нервных волокон проникает в субарахноидальное пространство. Поражению нервной системы способствуют ослабление организма и приобретение вирусом невротропных свойств. Благодаря особо интенсивному воздействию инфекционно-токсического начала на корешковый нерв, благодаря концентрации его в слепом мешке (возможно в силу и других пока еще не изученных факторов) патологический процесс первично локализуется в спинномозговом корешке, в экстрадуральном отрезке его. Отсюда он распространяется в обоих направлениях. Поражение того или иного участка нервов налагает особый отпечаток на клиническую картину. Патоморфологические изменения при острых и подострых инфекционных невритах и радикулитах состоят в паренхиматозных и сосудисто-мезенхимных процессах. Дегенеративные изменения находят в периферических нервах, корешках, клетках передних рогов, в спинномозговых ганглиях и мышцах.

Симптоматология. Основой для описания клинической картины заболеваний периферической нервной системы является симптомокомплекс полиневрита. Симптоматология инфекционных мононевритов представляет собой лишь часть полирадикуло-невритического симптомокомплекса. Клиническая картина полиневрита составляется из нарушений моторики, чувствительной сферы, вегетативных расстройств и нарушения психики. Моторные нарушения при полиневритах в детском возрасте состоят из явлений выпадения, а в начале заболевания и явлений раздражения. Бросается в глаза слабость при передвижении, большая утомляемость, переход в парезы, параличи. Парезы, параличи, большей частью сплошные, обычно симметрично расположенные, преобладают в дистальных отделах конечностей, реже в проксимальных. В нижних конечностях резче всего они выражены в перонеальной группе мышц, придавая стопе своеобразный вид (стопа как бы свисает); походка у детей изменяется, принимает характер «steppage».

В результате парезов, параличей в течение заболевания могут наступить различные аномалии положения в костной системе: качающаяся лопатка (при параличе m. trapezius), когтеобразная кисть-стопа (при параличе mm. interossei) и т. д.

При полиневритах мышцы туловища редко поражаются. В дистальных отделах конечностей, где резче всего выражены двигательные расстройства, наиболее четки и атрофические явления. Мускулатура в них дряблая, вялая, тонус обычно понижен. Нарушена и координация движений в конечностях, туловище (Ромберг) в покое и движении. В детском возрасте чисто атактическая форма полиневрита наблюдается редко. Характер рефлексов при полиневритах меняется; обычно они понижены, хотя в начале заболевания может иметь место и их повышение.

Уже в дальнейшем, в состоянии почти полного восстановления здоровья, отсутствие сухожильных рефлексов или одного из них может быть единственным признаком преодоленного неврита. Понижены также и кожные рефлексы. Встречается иногда симптом Бабинского. Явления раздражения, которые наблюдаются в начале заболевания, сводятся к фибрилярным подергиваниям и судорожноподобным состояниям. При полиневритах болезненны и нервные стволы при давлении; иногда встречаются симптомы Кернига, Лассега. Выявить детали нарушения чувствительности в раннем возрасте не удается. При некоторых формах (дифтерийных) в более старшем возрасте можно обнаружить диссоциированный характер поражения чувствительности. Нарушения чувстви-

тельности могут быть и слабо выраженными. Чаще они протекают по дистальному типу, реже по радикулярному, смешанному (дистально-радикулярному) и гемиплегическому.

При дифтерийном полиневрите часто можно наблюдать поражения черепномозговых нервов, при других формах они наблюдаются редко.

Из вегетативных расстройств резче всего бросаются в глаза трофические расстройства. Атрофические явления наблюдаются в мышечных группах тех отделов конечностей, где резче всего выражены двигательные и чувствительные расстройства. Мышцы туловища редко атрофируются. Картина поражения мускулатуры иногда напоминает прогрессивную мышечную дистрофию. Уже в ранних стадиях полиневрита, когда только начинают появляться нарушения чувствительности, можно обнаружить изменение электровозбудимости. Изменение это сводится к количественному понижению гальванической и фарадической возбудимости нервов и мышц с извращением формулы и характера сокращения, причем последнее иногда можно видеть в тех мышцах, в которых нельзя отметить нарушения питания и движения. При полиневрите можно также наблюдать атрофию и пигментацию кожи, слущивание эпидермиса, изменение в ногтях, выпадение волос, трофические изменения в суставах и костях, нарушение потоотделения, особенно в дистальных отделах конечностей, цианоз конечностей и похолодание кистей и стоп, нарушение дермографизма. В определенном числе случаев к основному полиневритическому симптомокомплексу могут присоединиться спинальные или энцефалитические симптомы. Среди последних встречается корсаковский синдром с антероградной амнезией.

В спинномозговой жидкости при полиневритах находят ряд изменений, сводящихся к увеличению общего количества белка и глобулинов без увеличения клеточных элементов—феномен «белково-клеточной диссоциации». Иногда находят ксантохромию. Обычно спинномозговая жидкость выделяется под повышенным давлением. В крови часто имеются указания на наличие в организме инфекции. В моче встречается «преходящая альбуминурия». Обычно в начале заболевания полиневриты протекают с повышением температуры, однако лихорадка может и отсутствовать. Клинически полиневриты протекают под видом чувствительной, двигательной, смешанной, атактической, дистальной, проксимальной формы, смотря по тому, какие явления доминируют в клинической картине полиневрита. Часто между этими формами трудно найти резкие границы. Редко в детском возрасте полиневрит протекает под видом формы Ландри. На эту форму восходящего полиневрита, чаще всего со смертельным исходом, смотрят как на одно из проявлений злокачественного течения болезни Гейне-Медина.

В отношении начала, развития и течения полиневритов они делятся на острые, подострые, рецидивирующие; по тяжести—на «типичные», «абортивные» и с тяжелым течением.

Течение и прогноз. Quo ad vitam, течение полиневрита, исключая формы Ландри, надо считать благоприятным. Однако заболевание обычно оставляет после себя ряд дефектов в нервно-мышечной системе в виде параличей, контрактур и т. д. Встречаются случаи, где выздоровление протекает в течение длительного срока—года, двух.

Распознавание. Отличить полиневриты от полиартритов, воспаления вен, острого полиомиозита, клиническая картина которых иногда напоминает полиневрит, не представляет затруднений.

Для полиартрита характерны изменения суставов, резкая болезненность при произвольных движениях и длительное повышение температуры. При воспалении вен наряду с утолщением венозных сосудов налицо отечность конечностей. При полиомиозите мускулатура отечна, болезненна при давлении; в ней отсутствует изменение электровозбудимости. Часто трудно отличить полиневрит и от полиомиелита, протекающего с рядом симптомов полиневрита. Отличить эти два заболевания можно по течению и характеру развертывания клинической картины. При полиомиелите мы имеем быстрое развитие болезненной картины, а затем регресс симптомов. При полиневрите нарушения чувствительности носят более определенный характер. Моторные расстройства при этих болезненных формах в отношении распределения параличей и наличия непроизвольных движений также различны. Последние часты при полиомиелите. Различия наблюдаются и в состоянии электровозбудимости и наконец в составе liquoris. Отличить полиневрит от миелита легко ввиду вполне определенной клинической картины последнего: спинальный характер параличей и расстройство чувствительности определенного типа.

Профилактика и лечение. В первую очередь проводится санация области зева, носоглотки. В некоторых случаях приходится прибегать к удалению миндалин. При дифтерийном полиневрите проводится специальное лечение, о деталях которого речь будет ниже. В острой стадии полиневрита применяются внутривенные вливания 40% уротропина, 1% коларгола и эндолумбально 1% уротропина. Применяется также неспецифическая вакцинотерапия. Необходимо строго постельное содержание. Диета должна быть по возможности питательная, преимущественно молочная. Часто приходится применять симптоматическое лечение. Охотно делают инъекции под кожу 1‰ Strychnini nitrici в качестве tonicum. В резидуальных стадиях дают иодистые препараты. Очень рано начинают применять физиотерапию—водолечение (теплые ванны), свет, электролечение (гальванизация), массаж. В резидуальных стадиях рекомендуются бальнеотерапевтические процедуры—серные, соленые ванны, грязелечение и рапные ванны (в Пятигорске, Мацесте, Ессентуках, Саках, Евпатории, Одессе). При контрактурах иногда приходится прибегать к хирургическому вмешательству.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОЛИНЕВРИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Дифтерийный полиневрит. Дифтерийный полиневрит — наичаще встречающаяся форма инфекционного полиневрита в детском возрасте. Он может возникнуть при дифтерии зева, половых органов, пупка и т. д. Частота появления дифтерийных полиневритов различна в зависимости от эпидемии. В клинической картине некоторые симптомы получают иногда преобладание, придавая своеобразный оттенок болезненной картине. Так, в некоторых случаях бросаются в глаза бульбарные явления, в других атактические, в третьих параличи конечностей. Уже в самом начале заболевания дифтерией (в случаях как легко, так и тяжело протекающих), а иногда позже—на второй, третьей, четвертой неделе течения болезни, когда у ребенка уже не находят дифтерийных палочек, в клинической картине появляются симптомы поражения нервной системы. При объективном исследовании у таких больных находят ряд глазных симптомов: птоз, анизокорию, паралич аккомода-

ции (часто), вялую реакцию зрачков на свет, паралич nn. trochlearis et abducentis. Иногда налицо картина ophthalmoplegia externa. В некоторых случаях—neuritis n. optici и par. n. facialis.

У таких детей находят ряд нарушений, указывающих и на поражение n. vagi. Голос приобретает носовой оттенок; глотание нарушено; при питье жидкость вытекает через нос, ребенок поперхивается. При объективном исследовании отмечают парез мягкого неба, аритмию, замедление и ускорение (чаще) пульса, изменение ритма и глубины дыхания. Случаи дифтерии с полиневритическим симптомокомплексом, в котором преобладают бульбарные явления, описывают под названием бульбарных. Протекают они обычно тяжело. Наблюдаются поражения спинномозговых нервов и параличи мышц конечностей, затылочных, туловищных, межреберных и диафрагмы. В некоторых случаях параличные явления преобладают в клинической картине болезни. Ряд авторов ввиду тяжести течения выделяют эти формы в особую категорию. Наряду с параличами находят и изменения рефлексов. Иногда встречаются клонусы, симптом Бабинского, спастически-паретическая походка.

В некоторых случаях (иногда спустя недели четыре после появления паралича небных занавесок) у детей появляются атактические явления, неуверенность в ходьбе. Походка у них шатающаяся, с широко расставленными ногами. В клинической картине отмечается ряд нарушений со стороны чувствительности: поверхностной (нерезко) и глубокой. У детей появляются парестезии. Нарушения чувствительности носят то дистальный, то радикулярный характер. Иногда это диссоциированный тип расстройства чувствительности. В некоторых случаях отмечаются болезненность нервов при давлении, симптомы Кернига, Лассега.

Из вегетативных расстройств наблюдаются ограниченные или диффузные мышечные атрофии с дегенеративными явлениями. Анализ клинических явлений дифтерийного полиневрита говорит об участии в патологическом процессе не только периферической, но и центральной нервной системы. Клиническую картину можно охарактеризовать как encephalo-myelo-polyradiculoneuritis.

В крови у больных дифтерийным полиневритом можно обнаружить изменение состава с отклонением формулы влево; в моче находят белок, гиалиновые цилиндры. В спинномозговой жидкости наблюдается белково-клеточная диссоциация. В отношении внутренних органов находят осложнения со стороны печени, почек и сердечной мышцы.

Течение и прогноз. Течение дифтерийного полиневрита зависит от интенсивности, распространенности процесса, биологических свойств микроорганизма, характера реакции макроорганизма и стоит в связи с проводимым антидифтерийным лечением и лечением зева и носоглотки. Из указанных клинических проявлений атактическая форма обычно тянется несколько месяцев. Очень длительно (иногда и до года) тянется форма полиневрита с параличами и мышечными атрофиями. Иногда внезапная смерть, даже в период выздоровления, может наступить от паралича блуждающего нерва. Тяжело протекают случаи с параличом n. phrenici, вызывающим одышку. От этих нарушений дыхания дети обычно погибают. Очень тяжело протекает так называемая бульбарная форма полиневрита, наиболее опасная для жизни. Смерть обычно наступает при параличе дыхания. Благоприятно протекают случаи с локализованными дифтерийными параличами (8—10% смертности). Несколько выше процент смертности (17%) при полиневритах (Гейбнер).

Остальные случаи дифтерийных полиневритов при правильно проведенном лечении кончаются выздоровлением.

Терапия. В то время как одни ежедневно вводят по 1000 А. Е., и такое лечение проводят долгое время, другие (Моро) вводят большие дозы антидифтерийной сыворотки, сразу: по 40 000—50 000 А. Е.

Помимо этого проводят курс инъекции strychnini nitrici под кожу и систематический курс лечения электричеством (гальванизация). Иногда применяют гальванизацию небной занавески.

Во время болезни приходится проводить и симптоматическое лечение. Дети с полиневритами должны долго выдерживаться в постели ввиду возможности тех неожиданных осложнений, о которых говорилось выше.

Эпидемический полиневрит. За последние годы во многих странах Европы (Германия, Англия, Франция, Италия) и в Америке наблюдался эпидемический полиневрит. В этиологическом отношении его ставят в связь с эпидемическим энцефалитом. Местом внедрения инфекции при нем считается rhinopharynx, слизистая матки и кожа возле herpes. Патолого-гистологически находят воспалительные явления в периферических нервах, корешках, спинальных ганглиях, спинном мозгу—картину myelo-radiculoneuritis.

Симптоматология и течение. Начало болезни острое. Ангина. Преходящие менингеальные явления. Сонливость, диплопия. Парезы, параличи конечностей с нерезко выраженной атрофией и дегенеративными явлениями. Изменение сухожильных рефлексов, иногда атактические явления. Молниеносные боли, легкие нарушения чувствительности, симптом Лассега, нарушения трофики, потоотделения, цианоз в конечностях, преходящие нарушения функции сфинктеров. Спинномозговая жидкость дает картину белково-клеточной диссоциации. При переходе патологического процесса на область продолговатого мозга прогноз неблагоприятный. При распознавании болезни надо иметь в виду: полиомиелит, против чего однако говорят очень острое начало и исход, менингит, при котором другой состав liquoris и другое течение болезни, и дифтерию, которая исключается этиологически.

Другие виды инфекционных полиневритов

Гриппозный полиневрит. В процессе течения гриппа, чаще всего на 10—30-й день после падения температуры и прекращения гриппозных явлений, у детей наряду с мононевритами черепных и спинальных нервов появляются полиневриты. Последние бывают как с легким, так и тяжелым течением. Обычно исход полиневритов благоприятный.

Скарлатинозный полиневрит. Полиневриты скарлатинозные встречаются очень редко. При скарлатине наблюдаются случаи невралгических болей дифузного характера с доминирующей локализацией, в одних случаях в области n. ischiadici, в других—plexus brachialis, в третьих—n. intercostalis. Появляются они обычно или в начале или же на третьей неделе заболевания.

Полиневрит при эпидемическом паротите. Наряду с мононевритами, спинномозговыми и черепномозговыми (II, III, VII и VIII), при эпидемическом паротите наблюдаются полирадикулиты и полиневриты.

Полиневриты при коклюше встречаются редко. Обычно они появляются или во время болезни или через несколько недель после прекраще-

ния приступов кашля. Клиническая картина этих полиневритов обычная, течение благоприятное.

Полиневриты при кори встречаются редко. Некоторые авторы рассматривают все случаи параличей при кори как центральные поражения.

Полиневриты при брюшном тифе протекают своеобразно в виде амиотрофических параличей нижних конечностей, причем параличи преобладают в области перонеальных или тибиальных мышц. Встречаются при брюшном тифе и мононевриты (n. ulnaris, n. ischiadicus).

Рис. 1. Polyneuritis arsenicalis. Мальчик 9 лет (по Ибрагиму).

Полиневриты при краснухе и ветряной оспе описаны лишь в единичных случаях.

Основные клинические формы интоксикационных полиневритов

Алкогольный полиневрит в детском возрасте встречается очень редко в случаях хронического отравления (спиртными напитками). В клинической картине этого полиневрита бросаются в глаза атактические явления, сильные боли и фасцикулярные подергивания.

Свинцовый полиневрит. Отравление свинцом в детском возрасте происходит при применении свинцовой посуды, игрушек, сделанных из свинца, при соприкосновении с профессией родителей, имеющих дело со свинцом.

Симптоматология. Картина свинцового полиневрита у детей протекает несколько отлично от взрослых. Параличи у детей прежде всего и резче всего наблюдаются в области n. peronei, причем стопа принимает вид equino-varus. В тяжелых случаях полиневрит протекает типично с участием n. radialis. Особенно поражаются разгибатели кисти и пальцев. Иногда имеет место поражение мелких мышц кисти и мышц плечевого пояса. Параличи при этом мягкие с мышечными атрофиями и реакцией перерождения. Боли и расстройства чувствительности отступают несколько на второй план. При более тяжелом отравлении картина иногда протекает с симптомами энцефалита, судорожными явлениями, гемиплегией и neuritis optica.

Распознавание. Диагноз ставится на основании тех поражений в соматической сфере, которые при этом заболевании наблюдаются: базофильная зернистость красных шариков, малокровие, свинцовая кайма и колики.

Течение и исход заболевания quo ad vitam благоприятные.

Резидуальные явления—парезы в мышцах, в особенности в перонеальной группе—с трудом поддаются излечению.

Лечение. Необходимо удалить причину хронического отравления, а затем проводить обычную при полиневритах терапию.

Мышьяковый полиневрит в детском возрасте возникает при неумелом применении лекарств, содержащих мышьяк. Особенно часто он наблюдается после усиленного лечения (большими дозами) препаратами мышьяка при chorea minor и различных кожных заболеваниях. В редких случаях отравление вызывалось пребыванием в помещении, оклеенном обоями, которые были покрашены красками, содержащими мышьяк.

В легких случаях заболевание ограничивается только нижними конечностями, в более тяжелых это поражение наблюдается во всех четырех конечностях. В нижних конечностях преимущественно затронута перонеальная группа, в верхних—мышцы лучевой группы, длинные сгибатели пальцев и мелкие мышцы кисти. В остальном картина обычная при полиневритах. Очень часты в клинической картине атактические явления и вегетативные расстройства (рис. 1).

Течение и исход. Quo ad vitam течение благоприятное. Выздоровление очень медленное, месяцами. Остаются дефекты. Лечение—обычное при полиневритах.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ МОНОНЕВРИТОВ, ПЛЕКСИТОВ И РАДИКУЛИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Рассмотрим вначале поражения ряда черепномозговых нервов.

Периферический паралич n. facialis. Среди изолированных поражений черепных нервов первое место по частоте в детском возрасте принадлежит лицевому нерву. Причинами поражения лицевого нерва являются «простуда», заболевания среднего уха (различного происхождения), базальный менингит, паротит, herpes zoster (офтальмический и шейный той же стороны), дифтерия, эпидемический энцефалит, полиомиелит, конгенитальный сифилис и травматические повреждения.

Симптоматология. Обычно клиническая картина поражения лицевого нерва развивается быстро, поражая неодинаково разные ветви этого нерва. На стороне поражения наблюдается следующая картина: складки на лбу сглажены, глазная щель расширена, носогубная складка опущена и сглажена. При закрывании века глазное яблоко отходит вверх и наружу, при оскаливании зубов угол рта перетягивается в другую сторону. На стороне паралича уменьшается слюноотделение и расстраивается потоотделение. Электровозбудимость изменена. Понижение чувствительности, открываемое у более взрослых детей, объясняется присоединяющимся к лицевому нерву поражением чувствительных волокон пятой пары.

Течение. Многообразие причин, вызывающих поражения лицевого нерва, дает некоторое различие в течении и исходе заболевания. Ревматические поражения n. facialis—на практике одни из частых—обычно продолжаются 2—3 недели. В тяжелых случаях с изменениями электровозбудимости обычный исход—с дефектами. При параличах от сдавления течение связано с исходом того заболевания, которое привело к параличу лицевого нерва. Течение параличей лицевого нерва при различных инфекциях стоит в тесной связи с течением последних. При небольшом понижении фарадической возбудимости и нормальной гальванической предсказание обычно благоприятное, оно хуже при

наличии реакции перерождения—заболевание затягивается, выздоровление обычно с дефектами.

Терапия. В начале заболевания в остром периоде—салициловые препараты и неспецифическая вакцинация. В дальнейшем—иодистые препараты, электро-фототерапия. Легкая гальванотерапия может быть с осторожностью применена уже через неделю после начала заболевания. Параллельно проводят массаж. В далеко зашедших случаях применяют хирургическое вмешательство: соединяют периферический ствол лицевого нерва с XI и XII парами нервов. При параличах лицевого нерва в связи с ушными заболеваниями необходима ушная операция.

Параличи глазодвигательных нервов. В детском возрасте при дифтерии можно наблюдать паралич n. oculomotorii, сопровождающийся параличом аккомодации. Течение этого заболевания стоит в тесной связи с течением общей инфекции. У детей встречается (редко) своеобразное заболевание, носящее название «ophtalmoplegia periodica». Болезненные явления сводятся к периодически наступающему параличу III пары нервов. Припадок начинается с мигренеподобных головных болей, затем появляется паралич этого нерва. В одних случаях припадок длится несколько дней, в других он затягивается на недели и месяцы. Флатау и другие смотрят на эти припадки как на разновидность ангиоспастического состояния а Бехтеров как на органическое заболевание на почве базального менингита и новообразования.

Из других глазодвигательных нервов в детском возрасте при дифтерии встречается поражение n. abducentis. Течение этого паралича стоит в тесной зависимости от течения общей инфекции. При дифтерии встречаются также поражения X и XII пар нервов. Иногда и при гриппозной инфекции в клинической картине заболевания можно наблюдать поражение X пары нервов.

Следует остановиться также на **поражении** в детском возрасте **спинномозговых нервов** в связи с инфекциями. Укажем на некоторые, наичаще встречающиеся поражения этих нервов. Паралич n. phrenici наблюдается при дифтерии. Встречается он при сдавлении опухолью, туберкулезными железами и наконец во время родов. Распознавание этого заболевания облегчается рентгеновским снимком. Течение стоит в связи с основным заболеванием. Поражение этого нерва представляется чрезвычайно опасным для жизни симптомом.

В детском возрасте можно наблюдать поражение n. thoracici longi. Паралич этого нерва встречается при дифтерии, гриппе и ряде других инфекций (иногда он наблюдается при родовой травме). Течение стоит в связи с течением основного заболевания.

Из параличей нервов плечевого сплетения здесь надо остановиться на поражении n. ulnaris при скарлатине и брюшном тифе. Обычно это поражение протекает благоприятно.

Мы не будем здесь останавливаться на параличах шейного и плечевого сплетения, возникающих при родовой травме. Об этих параличах будет сказано в главе о травматических поражениях нервной системы.

Параличи нервов люмбо-сакрального сплетения в детской практике встречаются значительно реже параличей плечевого сплетения. Их наблюдают при различных инфекциях, чаще всего при скарлатине, гриппе и брюшном тифе. Течение их благоприятное и стоит в тесной зависимости от течения общей инфекции.

Радикулиты. Радикулиты в детском возрасте встречаются очень редко.

Их можно видеть обычно в случаях со скрытым расщеплением позвоночника. Значительно чаще они бывают при туберкулезных и брюшнотифозных спондилитах. Встречаются они также и при врожденном сифилисе. В клинической картине этих радикулитов можно видеть парезы, мышечные атрофии (по радикулярному типу), белково-клеточную диссоциацию, иногда ксантохромию в спинномозговой жидкости; при наличии менингита в жидкости можно найти плеоцитоз и положительные серологические реакции.

Сравнительно часто у детей встречаются р а д и к у л о-г а н г л и о н и т ы з а д н и х к о р е ш к о в (herpes zoster).

Herpes zoster представляет собой первичное заболевание, инфекцию. Эта инфекция обычно имеет место весной. Распространяется она в виде небольших эпидемий и вызывается фильтрующимся вирусом. Последнее время Бокай (Bokay) обратил внимание на связь этого заболевания с эпидемиями ветряной оспы. С другой стороны, внимание исследователей было фиксировано на связи лихорадочных герпетических заболеваний с encephalitis epidemica. Особо ценными в этом отношении оказались работы Дир, Шнабеля, Левадити и др.

В недавнее время Липшютц открыл при этом заболевании особые включения в клетках (тельца Липшютца).

Вирус zoster может в организме человека пребывать и в латентном состоянии, вегетируя в носоглотке или в миндалинах. Из этой области при благоприятных условиях он распространяется по перинервальным лимфатическим путям и достигает корешков и субарахноидальной полости. В спинном мозгу вирус фиксируется в участках с пониженным местным иммунитетом, вызывая здесь воспалительный процесс. Фиксацию вируса на определенных метамерах кожи также надо объяснить понижением местного иммунитета. Появление herpes zoster обусловливается поражением спинномозгового ганглия и вегетативной системы. Помимо первичного herpes zoster (к которому надо отнести и herpes токсического происхождения) наблюдается вторичный herpes zoster, чаще всего при т у б е р к у л е з е, а затем при гриппе, малярии, полиомиелите, эпидемическом энцефалите, скарлатине, пневмонии и ряде других заболеваний. В этих случаях основное заболевание создает повидимому почву для проникновения в организм вируса herpes zoster.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. При herpes zoster чаще всего находят воспалительный процесс (геморагический или эксудативно-пролиферативный) в периферических нервах, спинномозговых ганглиях, ganglion Gasseri, ganglion geniculi, задних корешках и задних рогах. Воспалительные явления находят и в мягких мозговых оболочках в месте входа задних корешков. Патологические изменения встречаются в спинном, продолговатом мозгу и четверохолмии.

С и м п т о м а т о л о г и я. В клинической картине болезни прежде всего бросается в глаза высыпание группы пузырьков в области определенных корешков (чаще всего грудных)—одного или нескольких. Эти высыпания обычно бывают на одной стороне. Часто наблюдаются они и в области тройничного нерва. Высыпание сопровождается высокой температурой, воспалением лимфатических желез и невралгическими болями. Наряду с этим выявляется многообразная неврологическая картина с поражением ряда черепных нервов—I, III, V, VII, VIII пар, нарушением рефлексов сухожильных и кожных, нерезким нарушением чувствительности, вегетативными явлениями и редко менингеальными.

В спинномозговой жидкости у таких больных находят лимфоцитоз, повышение давления, иногда красные кровяные шарики; в крови — полинуклеоз, эозинофилию.

Проявляется herpes zoster в ряде симптомокомплексов в зависимости от локализации процесса в том или ином отделе нервной системы.

Течение. Обычно заболевание продолжается около месяца, в тяжелых случаях затягивается и на несколько месяцев.

Исход заболевания обычно благоприятный. Тяжело протекает офтальмическая форма. Заболевание не рецидивирует, организм приобретает иммунитет к вирусу herpes.

Лечение. Внутривенные вливания 40% раствора уротропина с 1% коларголом, неспецифическая вакцинотерапия. Местно присыпка, мази. При форме herpes ophtalmicus необходимо специальное лечение глазного заболевания.

Невралгии. Многие авторы отрицают существование в детском возрасте настоящих невралгий. Перитц полагает, что во всех тех случаях, где возникает предположение о невралгиях, вопрос идет о миалгиях, невритах или каком-либо органическом страдании, одним из проявлений которого являются боли. Трудность анализа болевых ощущений у детей, в особенности в раннем детском возрасте, заключается в том, что ребенок очень неопределенно локализует боль. Врач не получает от него тех данных, на основании которых можно было бы делать определенные выводы о характере, сущности, топике боли, которую испытывает ребенок. К этому надо прибавить, что различные болевые ощущения во внутренних органах, в конечностях невротического характера, на которые «нервный» ребенок часто жалуется, нередко еще более осложняют ориентировку и затрудняют анализ этих болевых ощущений. Более определенны боли, локализующиеся в области верхних ветвей тройничного нерва; они встречаются у более старших детей после грипа. При этом болезненно (при давлении) место выхода n. supra- и infraorbitalis, налицо вазомоторные и другие вегетативные расстройства. В патогенезе этих невралгий в ряде случаев играет роль воспаление под влиянием той же инфекции придаточных полостей носа. Иногда эти невралгические боли наблюдаются при малярии. В ряде случаев невралгические боли в указанной области возникают также под влиянием неправильной рефракции. От мигрени они отличаются отсутствием рвоты, скотомы и резкой границы болей в определенной половине головы. Не очень часто в детском возрасте можно наблюдать также невралгии в области n. occipitalis и n. ischiadici. Иногда в этом возрасте можно встретить после перенесенного грипа распространенные невралгии в нижних и верхних конечностях. Очень своеобразны боли, которые наблюдаются в детском возрасте, начиная с раннего и вплоть до пубертатного. Эти боли связывают с процессом роста детского организма. Они имеют место в бедрах, голенях, редко руках, возникая самостоятельно приступами по вечерам или ночью. Температура при этом не повышается. Давлением эти боли вызвать не удается. Появление их объясняют процессом роста в верхних эпифизах большеберцовых костей и нижних эпифизах бедра. В некоторых случаях находят также слабость связочного аппарата и плоскостопие.

Терапия. В первую очередь применяют средства антиневралгические; в некоторых случаях помогает противомалярийное лечение. Прекрасные результаты дает физиотерапия. Применяется гальваниза-

ция, реже фарадический ток. Хорошие результаты получены рентгенизацией пораженных нервов. Из гидротерапевтических мероприятий применяют теплые ванны. При лечении невралгий нервов, иннервирующих конечности, хорошо помогает горячий воздух и горячие песочные ванны. Хорошим болеутоляющим средством является также массаж.

ГЛАВА II

ОСТРЫЕ НЕГНОЙНЫЕ ВОСПАЛЕНИЯ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК (НЕГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ)

Под названием «менингит» со времен Фабра и Констана (1835), Рилье и Бартец (1843) (Fabre, Constant, Rilliet et Barthez) объединяют заболевания мозговых оболочек инфекционного, токсического и травматического происхождения. Воспалительному процессу могут подвергнуться как мягкие мозговые оболочки, так и твердые. Воспалению мягких оболочек дают название leptomeningitis, воспалению твердой оболочки—pachymeningitis. Выделение менингитов в отдельную форму диктуется теми соображениями, что в клинической картине их имеются общие черты, общие симптомокомплексы.

Рациональной классификации острых менингитов, основанной на этиопатогенезе, клинике, базирующейся на анатомических данных, не существует. Объясняется это тем, что не всегда удается установить возбудителя инфекции, в то же время нередко одинаковый симптомокомплекс наблюдается при менингитах различного происхождения. Клиническая же картина менингитов чрезвычайно многообразна.

Широкое применение в клинике получило деление менингитов на серозные и гнойные формы. В настоящей главе мы рассмотрим одну из форм острых менингитов—острый серозный менингит—заболевание, имеющее большое практическое значение. Описанию серозного менингита мы предпошлем ряд соображений, касающихся этиологии, патогенеза и симптоматологии менингитов различного происхождения, необходимых для понимания клинической картины и течения как серозного менингита, так и менингитов другого происхождения, о которых речь будет ниже.

Этиология и патогенез. Острое воспаление мягких мозговых оболочек в детском возрасте могут вызвать самые разнообразные инфекции и интоксикации. Особенно часто менингиты возникают под влиянием туберкулезной палочки, менингококка Вейксельбаума, стрептококков, диплококков Фридлендера и пневмококков.

В раннем детском возрасте даже самые обыденные, часто встречающиеся заболевания, как грипп, ангина, токсическая диспепсия, тифы, пиелит, воспаление среднего уха, нередко сопровождаются менингеальным симптомокомплексом. Часто причиной менингитов являются смешанные инфекции. Менингеальный синдром могут вызывать также и отравления (окись углерода, свинец и др.) и травма.

По статистике 80—85% всех заболеваний цереброспинальным менингитом падает на детский возраст. И другие виды менингитов также чаще наблюдаются в детском возрасте.

Инфицирование мягких мозговых оболочек осуществляется путем

гематогенным, лимфогенным и per continuitatem. На течение, патогенез и характер клинической картины оказывают влияние возрастной момент (своими биологическими особенностями) и факторы социально-бытовые. Менингиты могут наблюдаться спорадически; наряду с этим в определенное время года нередко имеют место эндемия и эпидемия менингитов.

Проникновению инфекции в мягкие мозговые оболочки в раннем детском возрасте особенно благоприятствуют своеобразное построение у них назоменингеальных путей и большая проницаемость гемато-энцефалического барьера (Гельхорн, Крузе, Леонов и др.).

Патологическая анатомия. Варианты патолого-анатомической картины стоят в связи с причиной, вызвавшей менингит и с особенностями течения. При всех формах менингита имеется воспалительное состояние мягких мозговых оболочек. По характеру эксудата и гистопатологического процесса острые менингиты распадаются на серозные и гнойные формы.

Во всех случаях менингитов имеется повышение эксудации спинномозговой жидкости с образованием hydrocephalus. Обычно в воспалительный процесс вовлечено и вещество мозга. В патоморфологической картине можно видеть энцефалитические и миелитические поражения на почве инфекции, вызвавшей менингит. В менингеальном синдроме явления, связанные с поражением центральной нервной системы, занимают существенное место.

Симптоматология. Варианты клинической картины при том или ином менингите связаны с возрастными и биологическими особенностями организма, особенностями возбудителя, характером воспалительной реакции мягких мозговых оболочек на внедрение инфекции или на воздействие интоксикации, связаны с локализацией воспалительного процесса на оболочках и веществе мозга. На течение и симптоматологию менингита накладывают также отпечаток и социогенные факторы, о чем уже говорилось выше. В клинической картине менингитов доминирующее место занимает менингеальный синдром, повторяющийся при менингитах различной этиологии. Слагается он из симптомов сдавления центральной нервной системы и нарушения функции мозговых оболочек, центральной и периферической нервной системы.

В менингеальном синдроме можно выделить следующие компоненты.

1. Психотический. Психотические явления (расстройство сознания, возбуждение, угнетение) различны по содержанию, по форме и интенсивности проявлений в различных стадиях менингитов разного происхождения. Возникают психотические явления в результате нарушения функции различных отделов центральной нервной системы.

2. Второй компонент—собственно менингеальный—складывается из явлений повышения внутричерепного давления, раздражения мягких мозговых оболочек, явлений выпадения со стороны черепных нервов и спинальных корешков. При внутричерепном давлении имеет место не простое механическое давление на центральную нервную систему, но сложный патофизиологический процесс. Последний возникает в результате нарушения крово- и лимфообращения в мозгу и расстройства циркуляции и продукции спинномозговой жидкости. Указанный синдром характеризуется головной болью, рвотой, поражением рецепторов (зрительного, слухового и др.), эпилептиформными припадками различного характера, рядом сложных рефлексов (Магнус де

Клейн и др.), синкинезиями и вегетативными рефлексами, наступающими в результате сдавления стволовой части мозга.

3. Третий компонент сводится к ряду нарушений моторной сферы: изменению тонуса, ригидности, контрактуре различных мышечных групп (ригидность затылка, опистотонус, симптом Кернига, контрактура мышц конечностей, глазных, жевательных, языка и т. д.). Контрактуры иногда бывают нестойкие, преходящие, иногда гипертония временно сменяется гипотонией. Нарушения тонуса возникают, как вегетативный и спинальный рефлекс, при раздражении мягких мозговых оболочек. В механизме возникновения симптома Кернига наряду с этим играет еще роль филогенетический фактор. К группе моторных расстройств надо отнести и тот дискинетический компонент, который мы так часто видим у детей, особенно раннего возраста. У них наблюдаются эпилептиформные припадки, сопровождающиеся клоническими и тоническими судорогами—общими или частичными—в результате нарушения функции коры и субкортикальных центров в связи с расстройством кровообращения и интоксикацией. В ряде случаев эти судороги являются доминирующими в картине болезни. Наряду с судорогами можно видеть и гиперкинезы: хореические, миоклонические, атетозные и разного рода дрожания. Эти гиперкинезы появляются в связи с нарушением функции субкортикальных отделов центральной нервной системы.

В клинической картине менингитов могут наблюдаться и двигательные явления выпадения—парезы и параличи. Поражаются как черепномозговые, так и спинномозговые нервы; из черепномозговых нервов чаще всего III, VI и VII пары; часто можно наблюдать птоз и косоглазие. Другие черепные нервы обычно не страдают. Характер центральных параличей, наблюдаемых при менингитах, стоит в прямой зависимости от локализации поражения центральной нервной системы при переходе процесса на вещество мозга. Локализация поражения в центральной нервной системе определяет состояние рефлексов, которые при менингитах бывают то нормальными, то измененными.

В клинической картине менингитов в раннем детском возрасте бросается в глаза появление синкинезий и ряда «сложных безусловных рефлексов» (по Павлову), в норме у детей этого возраста не встречающихся. В тяжело протекающих случаях менингитов бросаются в глаза рефлексы Магнус де Клейна, «верхний Брудзинский» Галанта, Ландау, защитный, симфизный, «охватывания», хватательный, синкинезии «типа лазания» и т. д. Закономерное выявление указанных «филогенетически старых механизмов», синкинезий объясняется нарушением связи между корой и нижележащими отделами мозга. Последнее возникает благодаря патологическим деструктивным процессам в центральной нервной системе под влиянием инфекционно-токсического начала и в связи с повышением внутричерепного давления. В результате нарушения этой связи наступает явление динамоза (по Давиденкову): автоматы в определенных условиях ослабления регулирующего влияния мозговой коры начинают действовать самостоятельно, отзываясь непосредственно на внешние воздействия.

Для выявления указанных механизмов необходима повидимому функциональная деятельность рефлекторных центров (системы их) в различных отделах подкорки, стволовой части и спинного мозга, разобщенных от тормозящего воздействия коры.

К упомянутой группе двигательных проявлений надо отнести стере-

отипные движения, называемые «псевдоспонтанными», которые также наблюдаются при тяжело протекающих менингитах. Стереотипные потирания кожи, расчесывания, похлопывания, некоординированные, бесцельные движения руками, движения жевательные, сосательные и т. д.

К группе сложных безусловных рефлексов типа «цепных рефлексов» надо отнести в тяжело протекающих случаях нарушения глотания и фонации.

4. Четвертый компонент клинической картины менингитов представляют нарушения рецепторного аппарата. Из симптомов нарушения этого аппарата надо указать на явления ирритации (гиперестезии), особенно в начальных стадиях, и явления выпадения (анестезии) в более поздних стадиях менингита. Иногда в течение заболевания эти явления сменяют одно другое. Явления гиперестезии (иногда очень резкие) могут наблюдаться в аппарате зрения, слуха, обоняния и кожной чувствительности. При менингитах могут также иметь место застойный сосок, невриты, атрофия зрительных нервов, поражение слухового и обонятельного нервов. Разнообразные явления со стороны рецепторного аппарата объясняются поражением как периферического аппарата рецепторов, так и соответствующих центров (корковых, thalamus opticus) в связи с нарушением циркуляции крови в этих отделах и нарушением функции этих центров от действия токсинов различных инфекций.

К этой же группе клинических проявлений менингитов надо отнести и головную боль. Болезненные явления, выражающиеся в головной боли, представляют один из симптомов нарушения функции рецепторного аппарата благодаря раздражению и более глубоким изменениям симпатического и парасимпатического нервного механизма мягких мозговых оболочек.

5. В клинической картине менингитов большое место занимают вегетативные явления. Эти расстройства появляются уже с самого начала заболевания, ярко выступают в фазе развития болезни и наблюдаются в период реконвалесценции. Особенно заметны они при менингитах в раннем детском возрасте, где отмечается большая лабильность вегетативной нервной системы. Вегетативные симптомы наблюдаются в области сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и мочеотделительной системы. Констатируются трофические расстройства, нарушения пото- и слюноотделения, изменения зрачков, exo- и enophtalmus. Вегетативные расстройства обязаны своим происхождением нарушению функции вегетативных центров. При менингитах (цереброспинальном, серозном) могут наблюдаться и нарушения эндокринного характера, объясняемые переходом патологического процесса на межуточно-гипофизарную область и поражением желез внутренней секреции.

6. Особенно важны для патогенеза, диагноза и прогноза менингитов различного происхождения изменения, находимые в спинномозговой жидкости. Последняя при менингитах бывает мутной (гнойной) или прозрачной. Иногда она окрашена в желтоватый, желтовато-зеленый цвет (ксантохромия), иногда принимает геморагический характер. При некоторых формах менингитов жидкость в пробирке массивно свертывается. При туберкулезном менингите выпадает тонкая пленка. Давление выпускаемой жидкости обычно значительно повышено, повышено и количество белка в ней (иногда до 40% и выше).

Особенно показательно для менингитов увеличение клеточного со-

става жидкости. Встречаются случаи цереброспинального менингита, где число форменных элементов в спинномозговой жидкости доходит до 10 000 и более в 1 мм³.

При одних формах менингитов наблюдаются клетки лимфоцитарного типа, при других—полинуклеары. Иногда в жидкости находят те или иные микроорганизмы. В спинномозговой жидкости обнаруживается сдвиг колоидных реакций. Проходимость «барьера» у детей, в особенности грудного возраста, увеличена. В течении менингитов обычно наблюдается синдром гидроцефалии, который очень рано обнаруживается энцефалограммой. Особенно бросается в глаза у грудных детей быстро прогрессирующее увеличение объема черепа с раздвиганием костей, расхождением черепных швов и набуханием родничков.

7. В картине менингита можно всегда обнаружить те или иные «очаговые» симптомы. Обычно они стоят в связи с локализацией поражения в центральной нервной системе, вызванного данной инфекцией.

Клиническая картина менингита чрезвычайно типична. Это своеобразие болезненной картине придают собственно менингеальный компонент и компонент спинномозговой жидкости.

Что касается других компонентов, то не во всех случаях они все налицо и полностью выражены. Сплошь и рядом в клинической картине можно встретить те или иные сочетания этих компонентов.

Болезненная картина осложняется симптомами поражения других органов и тканей, поскольку весь организм вовлекается в болезнетворный процесс. Возрастные особенности налагают определенный отпечаток на клиническую картину менингита.

Наряду со случаями менингитов с многообразием симптомов и ярко выраженными болезненными проявлениями встречаются случаи с немногочисленными и нерезко выраженными симптомами. Характер течения менингитов стоит также в связи с возбудителем, вызвавшем ту или иную форму менингита.

Среди различных форм гнойные и туберкулезные менингиты обычно вызывают более тяжелую картину заболевания. Сравнительно легко протекают формы серозные. Серозные, ограниченные менингиты обычно дают меняющуюся, преходящую картину болезненных явлений и часто кончаются выздоровлением.

При инфекционных заболеваниях иногда наблюдаются явления раздражения оболочек токсинами. При этом спинномозговая жидкость прозрачна, и в ней не обнаруживают увеличенного количества форменных элементов. Это патологическое состояние носит название «менингизма». Последний отличается от менингита в настоящем смысле этого слова.

ОСТРЫЙ СЕРОЗНЫЙ МЕНИНГИТ

При различных острых инфекциях у детей (чаще всего на первом и втором году жизни) наблюдаются остро возникающие менингеальные симптомокомплексы со своеобразной негнойной спинномозговой жидкостью. Наряду с этими случаями, по большей частью протекающими благоприятно, за последние годы описаны случаи острых серозных менингитов под названием meningitis serosa acuta, первично возникающих без предшествующей инфекции, протекающих также благоприятно, с исходом в выздоровление.

Этиология и патогенез. Вторичные серозные менингиты могут появляться после различных инфекций, особенно часто после пневмонии, гриппа, кори, коклюша, краснухи, вакцинации, после гастроэнтеритов (в грудном возрасте), после заболеваний уха (otitis media), носовой полости, глазницы, после травм черепа, интоксикаций и stomatitis purulenta.

Вторичный серозный менингит может возникнуть после тех инфекций, которые при известных условиях могут вызвать в оболочках и картину гнойного менингита.

Некоторые авторы (Гутинель, Нобекур, Маргулис и др.) говорят о том, что серозный менингит является выражением ослабленной инфекции или одним из этапов гнойного менингита. «Можно сказать,—говорит Гутинель, — что в серозном менингите все симптомы менее ярки, менее угрожающи, чем в гнойном менингите, но эти отличия являются чисто теоретическими». Большинство авторов полагает, что первичных серозных менингитов не существует и реакция ткани, которую мы видим при серозном менингите, возникает в результате или обычных или фильтрующихся бактерий, вирулентность которых однако ослаблена под влиянием биологических условий. Изучая острый серозный менингит Нобекури Делестр указали, что в период эпидемии цереброспинального менингита одновременно наблюдаются случаи гнойного и серозного менингита.

Ряд авторов предполагает, что аналогичную картину может вызвать и энцефалитический вирус. Тимих, Финкельнбург в пунктате при серозном менингите находили стафилококки, стрептококки, колибацилы, тифозные палочки, палочки инфлуенцы и др. Бёнингхауз, Блюдорн, Маргулис и др. не могли обнаружить возбудителей. Бек высказал мысль, что в тех случаях, где в пунктате не находят бактерий, имеет место бактериолиз, причем в крови и жидкости циркулируют одни бактериальные токсины. За последнее время ряд исследователей (Экштейн, Вальгрэн, Перитц и др.) описал у детей под названием meningitis serosa epidemica асептическую форму острого менингита. Жидкость при этом была стерильна. Нельзя было уловить этиологический момент ни в виде заболевания местного характера (otitis, sinusitis и т. д.), ни в виде травмы и эпидемиологически нельзя было сослаться на какое бы то ни было инфекционное заболевание, которое вызывало бы менингит.

Патологическая анатомия. При остром серозном менингите находят гиперемию, отёк оболочек и эксудативно-серозную жидкость в субарахноидальном пространстве. Желудочки растянуты, переполнены серозной жидкостью (meningitis ventricularis). Извилины мозга, сдавленного со стороны боковых желудочков, сплющены. Мозговое вещество отечно. По ходу кровеносных сосудов видна мелкоклеточная инфильтрация. В корковом веществе обнаруживаются очаги размягчения, редко кровоизлияния, вызванные нарушениями кровообращения в оболочках. При микроскопическом исследовании можно видеть мелкоклеточную инфильтрацию мягких мозговых оболочек, стенок боковых желудочков и plexus chorioideus. В нервных клетках под влиянием инфекции, интоксикации наблюдаются деструктивные явления.

На выпуклой поверхности мозга или на основании находят ограниченные воспалительные фокусы. В результате этих ограниченных воспалительных фокусов с характером слипчивого воспаления могут образоваться замкнутые кисты.

Патогенных микроорганизмов ни в эксудате ни в веществе мозга открыть не удается.

Смотря по распространенности патологического процесса серозные менингиты делятся на дифузные и ограниченные (кистозные).

Что касается патогенеза острых серозных менингитов, то в одних случаях инфекция проникает в мягкие мозговые оболочки гематогенным путем, в других случаях лимфогенным (например при otitis media). Гидроцефалии, возникающие при этом менингите, по своему происхождению в одних случаях являются гиперсекреторными, в других же случаях типа «occlusus».

Симптоматология. Благодаря многообразию вредоносных факторов принадлежащие к этой группе болезненные формы не представляют тождества по своей клинической картине. В этой группе можно встретить случаи, легко протекающие и быстро приводящие к выздоровлению, и случаи тяжелые, смертельно протекающие. Общим для всех случаев этой группы являются серозное воспаление мягких мозговых оболочек и эпендимы желудочков.

Клинический симптомокомплекс при серозном менингите многообразен. Симптомы то быстро появляются, то быстро пропадают. Очень ярки в картине болезни симптомы сдавления мозга. Остро наступает hydrocephalus internus с картиной застойного соска, неврита зрительного нерва, парезом черепномозговых нервов большей частью церебрального и базального характера.

Для серозного менингита характерно раннее появление более или менее выраженных церебральных явлений.

Весь симптомокомплекс при серозном менингите говорит о наличии менингоэнцефалита или менинго-энцефаломиелита. В отношении спинномозговой жидкости здесь встречаются случаи с неизмененной жидкостью, выделяющейся под повышенным давлением, и случаи с повышенным количеством белка, плеоцитозом (лимфоцитозом) и положительными колоидными реакциями. Иногда жидкость принимает характер геморагический, ксантохромный. Бросается в глаза лимфоцитоз, отличающий эту форму от эпидемического и гнойного менингита. Из патогенных микроорганизмов находят палочки Пфейфера, кишечные палочки, кокки, пневмо- стафило- стрептококки.

У грудных детей заболевание сопровождается лихорадочным состоянием, психотическими явлениями и эпилептиформными судорогами. В тяжелых, молниеносно протекающих случаях при очень высокой температуре быстро наступает смерть. В менее остро протекающих случаях сознание нарушено, налицо симптомы повышенного внутричерепного давления, остро развивается hydrocephalus internus.

В связи с тяжестью течения в клинической картине могут выступить явления параличей, глазные симптомы (косоглазие), гипертония затылочных мышц, мышц конечностей, гиперрефлексия. Очень резко выражены судорожные явления, протекающие в течение ряда часов и даже дней по типу status epilepticus. Родничок при этом резко напряжен.

У детей старшего возраста в картине менингита преобладают рвота, головная боль, застойный сосок, атрофия зрительного нерва и поражения черепных нервов. В случаях серозного менингита, протекающих с характером ограниченного серозного менингита, наряду с общемозговыми явлениями выступают очаговые. Клинически: нечастые судороги (чаще односторонние), параличи нервов основания, глазные симптомы,

поражение придатка мозга, сдавление chiasma выбухающим дном третьего желудочка, парезы конечностей с явлениями гипертонии в них. Состояние рефлексов разнообразное: от полного отсутствия их до повышения, что стоит в связи с течением болезни. Менингеальные явления могут быть и нерезко выраженными, преходящими. Клиническая картина кистозного менингита выпуклой части мозга характеризуется симптомами, соответствующими локализации патологического процесса.

В некоторых случаях дифузно протекающий серозный менингит принимает затяжное течение. В этих случаях устанавливается картина хронического серозного менингита. Иногда симптомы ничтожны и просматриваются при жизни близкими ребенка и врачом, в других более резко выраженных случаях отмечаются головная боль, головокружение, рвота, явления со стороны зрительного нерва, глазные симптомы и психотические явления.

Спинномозговая жидкость вытекает под большим давлением, в ней находят следы белка и лимфоцитоз, более или менее выраженный. Течение затяжное, имеют место ремиссии. Усиление явлений головной водянки дает плохой прогноз.

Распознавание. Ввиду сходства клинической картины менингитов различного происхождения главное внимание при постановке диагноза должно быть обращено на состояние спинномозговой жидкости. Последняя при серозном менингите очень характерна. В некоторых случаях бывает трудно отличить последнюю форму от туберкулезного менингита. Вопрос решается бактериологическим исследованием спинномозговой жидкости и течением заболевания, характерным для туберкулезного менингита (см. ниже). При сифилитическом менингите реакция Вассермана положительна, специфическое лечение дает улучшение.

Частой причиной серозного менингита являются пневмония, брюшной тиф, otitis media, пиелоцистит (у грудных детей). С изменением основного заболевания пропадают и менингитические явления.

Терапия. Симптоматическое лечение: 40% уротропин, 1% коларгол, дериваты хинина. Частые поясничные пункции оказывают большой лечебный эфект; где возможно, применяется специфическое, соответствующее этиологическому моменту лечение.

ГЛАВА III

НЕГНОЙНЫЕ ВОСПАЛЕНИЯ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Острый эпидемический энцефалит

Описание случаев эпидемического энцефалита у детей мы находим уже в 1917 г. в работах Экономо. С этого времени в разных странах Европы и Америки подобные случаи, протекавшие то спорадически, то эпидемически, описывались неоднократно. Из больших эпидемий должны быть отмечены следующие. В 1924 г. в Японии свирепствовала эпидемия энцефалита, описанная Канеко и Аоки: среди 2 936 заболевших было

195 детей. В 1925 г. Броун, Симниерс приводят заболевание под названием «acute serous encephalitis», протекавшее несколько отлично от типичной формы энцефалита и не похожее на полиомиелит. В 1926 г. Штоос описал эпидемию острого энцефалита у детей, клинически и патологоанатомически протекавшую весьма своеобразно. Необычно протекала эпидемия, описанная в 1928 г. Гейслером. Что касается так называемой австралийской болезни 1917 г., то большинство авторов причисляет ее в настоящее время к группе encephalitis postvaccinalis.

Вирус эпидемического энцефалита, описанного Экономо, относится к группе фильтрующихся. Культуру этого вируса Леве и Штраус получили в анаэробной среде Ногучи. В жидкой среде обнаружены были колонии очень мелких глобоидных телец. При известных условиях этот вирус, вегетирующий в носоглотке вследствие усиления вирулентности приобретает невротропные свойства.

Эпидемический энцефалит имеет эндемо-эпидемический характер со вспышками осенью и зимой. Контагиозность эпидемического энцефалита невелика. Очень редки случаи семейных и госпитальных заболеваний. Наблюдались случаи передачи вируса от больной беременной матери зародышу, что было подтверждено и патологоанатомически. Отмечены также заболевания эпидемическим энцефалитом младенцев, родившихся от больной матери. В организме человека вирус сохраняет свою активность в течение 4 лет и более. Передается он путем капельной инфекции, причем передатчиком могут быть и здоровые. Как и при других инфекциях центральной нервной системы, индивидуальное предрасположение имеет значение в отношении характера и течения заболевания. Продолжительность инкубационного периода довольно неопределенная—от 2 недель и до 3 месяцев. Цифра смертности детей от эпидемического энцефалита колеблется в различных эпидемиях. В то время как в одних смертность равняется 1,1%, в других она резко повышается, доходя до 28% и выше. Длительность течения разнообразна—от нескольких дней в абортивных случаях и до нескольких месяцев в случаях выраженных.

Этиология и патогенез. При воспалительных процессах в области зева, носоглотки (при фарингитах, трахеитах, ангинах) в связи с нарушением эпителиального барьера вирус эпидемического энцефалита распространяется вдоль черепных нервов и проникает в субарахноидальное пространство основания мозга. Из базальной цистерны, где герпето-энцефалический вирус концентрируется, он быстро переходит в окружающие участки мозга, поражая их. В спинной мозг и спинномозговые ганглии вирус энцефалита проникает, распространяясь по спинальным нервам.

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследовании находят резко выраженную гиперемию, отек мягких мозговых оболочек, вещества мозга и небольшие точечные кровоизлияния. При микроскопическом исследовании находят нерезко выраженный распад паренхиматозных элементов, большую пролиферацию протоплазматической и ядерной глии и резко выраженные эксудативно-пролиферативные изменения сосудов. Патологический процесс локализуется сравнительно редко в коре мозга, чаще в corpus striatum, pallidum, thalamus opticus, substantia nigra, подбугровой области, ножках мозга (ядрах третьей пары) и в продолговатом мозгу—как в сером, так и белом его

веществе. В мозжечке изменения находят лишь, как исключение. В случаях хронических преобладают дегенеративные изменения как в клетках (главным образом), так и в волокнах. Они концентрируются приблизительно в тех же местах, что и в острых случаях. Резко выражен атрофически-дегенеративный процесс в substantia nigra и в клетках striatum, pallidum. В хронических случаях наряду с указанными изменениями наблюдаются также и свежие дегенеративные и воспалительные процессы.

Симптоматология и течение. Симптоматология энцефалита в детском возрасте очень многообразна. В клинической картине выделяются, придавая своеобразный отпечаток тому или иному случаю, основные, доминирующие симптомокомплексы, соответствующие очагу поражения и отражающие преимущественную локализацию патологического процесса на определенный промежуток времени.

В детском возрасте эпидемический энцефалит чаще всего протекает с симптомокомплексом летаргически-офтальмоплегическим и гиперкинетическим. В раннем детском возрасте наряду с этим очень часто наблюдается и симптомокомплекс менингеальный. Наряду с этими основными синдромами в клинической картине всегда можно найти ряд дополнительных симптомокомплексов, говорящих об этапах, которые проходит патологический процесс за время его эволюции. По клинической картине можно видеть, как в процессе болезни основной симптомокомплекс сочетается с дополнительными, как одни симптомы сменяют другие.

Эти симптомы и симптомокомплексы и являются отражением нарушенной функции центральной нервной системы под влиянием вируса, воздействующего на тот или иной ее участок.

Клинически эпидемический энцефалит может выявляться в детском возрасте, в абортивных и в тяжело протекающих формах. В одних случаях начало заболевания незаметно и с трудом улавливаются его первые симптомы, в других же случаях начало бурное, молниеносное, в течение часов или дней приводящее к смерти. Обычно заболевание тянется недели, месяцы, переходя в хроническое состояние, чаще всего в паркинсонизм.

Продромальный период эпидемического энцефалита у грудных детей часто протекает мало заметно, не вызывая у окружающих подозрения о наступающей тяжелой болезни. В одних случаях болезнь начинается с того, что дети отказываются брать грудь, в последующие дни непрерывно спят, а через несколько дней у них без всякой температуры появляется типичная картина энцефалита. В других случаях у детей отмечают в течение нескольких дней наклонность ко сну, а затем сразу (с судорогами или без них) выявляется картина эпидемического энцефалита. Встречаются случаи, особенно в младенческом возрасте, где болезнь начинается менингеальными явлениями. Тогда обычно возникает подозрение на туберкулезный менингит, и лишь в дальнейшем выясняется истинная природа заболевания. В ряде случаев картине энцефалита предшествует как бы грипозное состояние—с насморком, кашлем, бронхитом, иногда сопровождающееся рвотой. Иногда в продромальном периоде наблюдаются плаксивость и угнетение психики. Особенно бросаются в глаза эти психотические явления с изменением поведения в продромальном периоде в более старшем возрасте. Наряду с этим у детей наблюдаются замедленность моторики, речи, сонливость. Иногда в этот

период появляются преходящие судороги в мышцах туловища, конечностей.

Нередко в продромальном периоде у детей наступают кишечные расстройства, общая слабость, что заставляет думать о кишечном заболевании. В более старшем возрасте в продромальном периоде иногда появляются головные боли, боли в туловище, костях, наступает сонливость, а затем развертывается картина эпидемического энцефалита. У большинства детей заболевание начинается с высокой температуры, судорог, а через несколько дней появляются сонливость и ряд типичных симптомов болезни.

В детском возрасте эпидемический энцефалит как выше сказано чаще всего протекает по типу летаргически офтальмоплегическому и гиперкинетическому. В раннем детстве (младенческом возрасте) очень часто в острой стадии можно встретить менингеальный симптомокомплекс в сочетании с симптомокомплексами летаргическим, гиперкинетическим и рядом вегетативных явлений. Не всегда легко в детском возрасте разграничить летаргически-офтальмоплегическую форму от формы гиперкинетической. Нередко имеются переходы от одной формы к другой или то или иное их сочетание. Однако тот или иной вариант все же превалирует в клинической картине, придавая случаю своеобразный, характерный отпечаток. Встречаются эпидемии, где среди других симптомов преобладают нарушения сна, в других же гиперкинетические явления.

Летаргическо-офтальмоплегическую форму можно встретить уже в грудном возрасте. В этих случаях бросаются в глаза многообразные нарушения сна. Дети сонливы, засыпают иногда в неудобных позах, при шуме, во время исследования, во время разговора, еды, ходьбы и т. д. Продолжается это состояние дни, недели. В течение его у детей нередко бывают сновидения. Объективные глазные симптомы нормального сна отсутствуют.

При эпидемическом энцефалите можно видеть различные переходы от легкой сонливости до коматозного состояния. Иногда же сонливость сменяется бессонницей. В периоды, свободные от сна, у детей наблюдают маскообразное лицо, причем эта маскообразность резче выражена у более старших детей. В летаргическом состоянии обычно встречаются глазодвигательные расстройства, которые имеют место почти у всех детей, страдающих этой формой энцефалита. Дети жалуются на неясное зрение, двоение в глазах. При исследовании находят параличи III, IV, VI пар нервов (ядерного происхождения)—птоз, strabismus, нистагм (в 50% случаев), анизокорию, неправильную форму зрачков, нарушение зрачковой реакции на свет, парез аккомодации, парез и спазм конвергенции, иногда паралич взора—«deviation conjugée». Указанные явления носят различный по интенсивности характер и часто у детей просматриваются. Наряду с этим находят симптомы выпадения и раздражения других черепных нервов, также ядерного происхождения. Так, встречаются поражения V, VII и X пар черепных нервов. У больных можно наблюдать расстройство жевания, спазм жевательной мускулатуры, одно- или двусторонний парез лицевой мускулатуры, спазм круговых мышц глаз, рта и определенных мышечных групп лица. Встречаются парезы небной занавески, нарушения глотания, фонации и дыхания. Последние бывают очень разнообразными по типу и по тяжести. В результате поражения n. vagi наступают бульбарные симптомы, что является наиболее

частой причиной смерти. Из нарушений других черепных нервов в редких случаях имеется застойный сосок и neuritis n. optici.

При этой форме энцефалита можно наблюдать иногда также нерезкие менингеальные явления (особенно в раннем детском возрасте), нарушение тонуса (гипер- и гипотонию), изменение сухожильных рефлексов, симптом Бабинского, клонусы, атактические явления, тремор. Появление тех или иных симптомов стоит в тесной связи с локализацией процесса. При патологическом очаге в промежуточном мозгу наблюдается ряд вегетативных явлений—усиленная саливация (уже с самого начала заболевания), усиленное сало- и потоотделение, вазомоторные нарушения, преходящая гликозурия, diabetes insipidus, задержка мочи и стула. Внутренние органы при этом заболевании обычно мало затронуты.

В моче иногда находят белок. В крови обычно обнаруживают умеренный лейкоцитоз, уменьшение нейтрофилов (с отклонением формулы влево), лимфоцитоз, базопению, эозинофилию. Температура при этой форме нехарактерна—в одних случаях она выражается лишь небольшим повышением, в других лихорадка доходит до 40°, возникает скачками и быстро возвращается почти к норме. В спинномозговой жидкости давление повышено слабо, белковые пробы положительны, количество сахара повышено. Плеоцитоз иногда доходит до 80—100 в 1 мм³; колоидные кривые обыкновенно схожи с сифилитическими, что побуждает произвести реакцию Вассермана.

Чисто летаргическая форма встречается сравнительно редко. В большинстве случаев при этой форме уже в картине течения заболевания появляются симптомы раздражения—различного характера непроизвольные движения. Летаргический статус может тянуться дни, недели. В дальнейшем лихорадочное состояние постепенно проходит, болезненные проявления острого (подострого) периода постепенно сменяются резидуальными явлениями, среди которых доминируют гиперкинетические. Наряду с описанными типами течения можно наблюдать случаи, текущие катастрофически, когда спячка постепенно переходит в коматозное состояние, заканчивающееся смертью.

Нередко в начале энцефалита с летаргическим течением, а позднее и в процессе его наблюдаются гиперкинезы. Встречаются случаи энцефалита, где гиперкинезы в самой разнообразной форме представляют доминирующую картину болезни.

Гиперкинезы при энцефалите могут проявляться различно. У детей раннего возраста заболевание часто начинается эпилептиформными припадками. Эти припадки иногда в виде «petit mal» наблюдаются и в процессе заболевания, являясь эпизодом в клинической картине болезни всей острой стадии. Чисто судорожная форма энцефалита встречается редко. У более взрослых детей эпилептиформные припадки бывают еще реже. Судороги протекают по типу клонических и тонических. Первые наблюдаются в мышцах лица, конечностей, туловища.

Тонические судороги как правило сопровождаются судорогами клоническими. Иногда у детей более раннего возраста судороги тонического характера, распространяясь на мускулатуру всего туловища, напоминают картину псевдотетануса. В острой (подострой) стадии энцефалита наблюдаются хореические, атетозные, миоклонические, фасцикулярные и тикозные гиперкинезы. Хореический симптомокомплекс в противоположность chorea minor встречается уже в более

раннем возрасте. У более старших детей хореиформные движения более грубы и сильнее выражены, чем при chorea minor. Атетозные движения, сопутствующие обычно хореическим, особенно отчетливо наблюдаются в кисти, стопе. У детей, страдающих гиперкинезами, можно наблюдать также психомоторное возбуждение, о чем речь будет ниже. Сон у них нарушается: днем они спят, ночью бодрствуют. В клинической картине случаев энцефалита, протекающих с хореоатетозным симптомокомплексом, наблюдаются глазодвигательные расстройства и параличи черепных нервов. Хореоатетозная форма обычно протекает очень тяжело и часто оканчивается смертью. В случаях с выздоровлением гиперкинетическое течение может длиться дни, недели, переходя постепенно в хроническое состояние. В случаях с миоклоническими гиперкинезами последние возникают в мышцах лица, конечностей, туловища, мускулатуре живота, диафрагме. В последнем случае они являются причиной периодически наступающей икоты. Миоклонические подергивания не прекращаются и во время сна. У грудных детей встречается особый вид миоклоний, носящих название «салаамовых судорог». Иногда миоклонии настолько доминируют в картине болезни, что данной гиперкинетической форме дают даже название миоклонической. При этом наряду с миоклониями в картине болезни отмечаются бессонница, бред и психотические явления. Обычно полное развитие картины болезни наблюдается в течение одной-двух недель, после чего наступает или регресс явлений или ухудшение состояния со смертельным исходом.

Наряду с указанными двумя основными симптомокомплексами в острой (подострой) стадии энцефалита можно изредка встретить и ряд других.

Атактический симптомокомплекс протекает при повышенной температуре. В картине болезни преобладают статическая и динамическая атаксия, интенционное дрожание, нистагм, дизартрия, нарушение выразительных и содружественных движений, нарушение фонации и глотания. Иногда к этим явлениям присоединяются и амиостатические элементы.

Амиостатический симптомокомплекс можно иногда встретить и в чистом виде в детском возрасте—обычно в острой стадии энцефалита. В этом случае мы наблюдаем своеобразную ригидность мускулатуры, вялость движений, маскообразность лица, слюнотечение, пульсионные явления, дрожание. Этот симптомокомплекс присоединяется к другим.

В раннем детском возрасте эпидемический энцефалит часто протекает еще с одной своеобразной особенностью. Вирус энцефалита имеет в этой фазе развития ребенка склонность распространяться по всей нервной системе, захватывая оболочки, кору мозга, подкорковые элементы, спинной мозг. В картине болезни наряду с нарушениями психики, энцефалитическими явлениями, эпилептиформными припадками бросаются в глаза и менингеальные явления. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением; количество лимфоцитов повышено; налицо белковые реакции. Это наличие менингеальных явлений в картине эпидемического энцефалита с возрастом постепенно убывает.

Очень редко встречается у детей та форма энцефалита, при которой ярко выражены невралгические боли—чаще всего в нижних

конечностях и в области живота. Эти боли бывают как в остром периоде болезни, так и в стадии выздоровления, повидимому они центрального происхождения. При давлении на нервные точки они не выявляются и не увеличиваются.

Периферическая форма энцефалита, протекающая по типу радикуло-полиневрита, представляет также явление большой редкости. Из других, нечасто встречающихся форм энцефалита надо упомянуть о так называемой «спинальной форме», которая встречается в некоторых эпидемиях. В этих случаях патологический процесс преимущественно локализуется в спинном мозгу, но отдельные фокусы встречаются и в стволовой части. Иногда симптомы быстро нарастают, протекая по типу восходящего паралича Ландри.

К атипично протекающим формам энцефалита надо отнести также случаи, в острой стадии протекающие легко, но очень быстро переходящие в хроническое состояние. Атипично протекают также случаи с сыпью, похожей на сыпь при краснухе и скарлатине.

Иногда в грудном возрасте можно встретить картины, напоминающие инфекционную интоксикацию.

Во время эпидемии как правило можно встретить большое число абортивно протекающих форм энцефалита. Абортивные случаи имеют значительно более легкое и короткое течение, чем случаи типичные. К этой группе абортивно протекающих энцефалитов надо отнести некоторые формы плекситов, невритов, периферических параличей лицевого нерва и наконец наблюдаемую при эпидемиях икоту.

Хронический энцефалит и постэнцефалитические явления

У детей, перенесших энцефалит, после исчезновения острых явлений со стороны нервной системы и психики наступает ряд резидуальных болезненных явлений. Эти явления протекают с различными симптомокомплексами, что придает своеобразную форму тому или иному случаю. Очень многообразны психотические явления в этой стадии болезни. Речь о них будет ниже. Невропатологические симптомы могут протекать под видом амиостатического симптомокомплекса (энцефалитический паркинсонизм); в ряде случаев отмечается синдром дисгрипнический; некоторые случаи протекают с гиперкинетическими проявлениями; наконец в ряде форм очень резки эндокринно-вегетативные расстройства.

Синдром энцефалитического паркинсонизма у детей встречается гораздо реже, чем у взрослых. В грудном возрасте это заболевание встречается исключительно редко. Число случаев, в которых впоследствии развился паркинсонизм, по разным авторам различно, большинство авторов указывает, что 60—70% всех случаев дают эту картину. Некоторые авторы утверждают, что почти у каждого ребенка можно в позднейшем течении установить черты паркинсонизма. У паркинсоника бросаются в глаза амимичное лицо с немигающим, застывшим взглядом. Чрезвычайно характерна его поза: голова опущена на грудь, туловище несколько согнуто вперед, руки, согнутые в локтевых и лучезапястных суставах при своеобразном положении кисти, приведены к туловищу. Ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, стопы имеют форму «pes equinovarus». В голове, нижней челюсти, конечностях, нижней губе наблюдается дрожание различного

ритма и характера. Произвольные движения замедлены, связаны, однообразны; начатые движения не доводятся до конца. Речь невыразительна, без интонации.

При объективном исследовании у паркинсоников находят ряд глазных симптомов: парезы наружных глазных мышц, нистагм, вялая зрачковая реакция на конвергенцию и аккомодацию, иногда и на свет. Феномен Вестфаля, «прыгающий зрачок», парезы, параличи и спазм конвергенции, парезы (редко параличи) бокового и вертикального взора; нарушение ассоциированных движений глазных яблок. Иногда наблюдаются: спазм взора вверх или вниз, редкое мигание и длительное трепетание век при приближении пальца к глазу. Из поражений других черепных нервов встречается paresis n. facialis. У детей паркинсоников бросается также в глаза генерализованная гипертония произвольной мускулатуры, носящая экстрапирамидный характер. Эта гипертония нарастает при пассивных движениях. Сухожильные рефлексы обычно живые, иногда же наблюдается понижение их. Походка медленная, мелкими шагами, при этом отсутствуют содружественные движения. Брюшные и кремастральные рефлексы часто пропадают. Патологические рефлексы встречаются редко, причем отличаются лабильностью. У детей наблюдаются пульсионные явления antero-retro-lateropulsio. Отмечается нарушение выразительных движений. Тазовые органы нормальны. Встречаются дисфазические и разнообразные дизартрические явления; речевые расстройства касаются темпа, интонации, скандировки; попадаются случаи логореи и палилалии и т. д. Очень часто у паркинсоников наблюдается нарушение сна. Далее, у них обычно налицо разнообразные нарушения эндокринно-вегетативной сферы—повышенное выделение пота, сала, слез, дыхательные кризы, полиурия, полидипсия, иногда кахексия, ожирение, гипогенитализм.

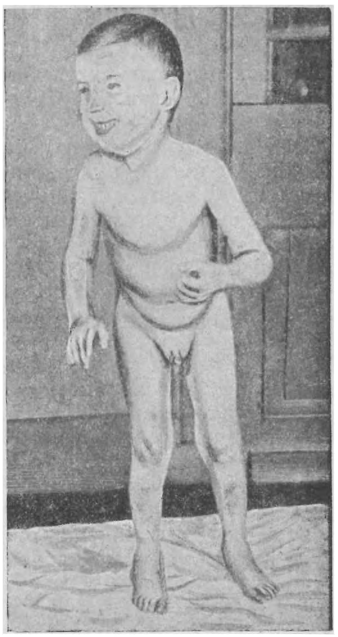

Рис. 2. Residua meningoencephalitis. Паркинсонизм. Ося Х. 4 года. (Психо-нервная клиника ГНИОММ)

Энцефалитический паркинсонизм—прогрессирующее заболевание, текущее с ремиссиями и экзацербациями, но наблюдаются случаи и остро развивающегося паркинсонизма. Иногда отзвуками перенесенного в детстве энцефалита являются амимия, затрудненность походки, уменьшение содружественных движений.

Основной анатомической базой для энцефалитического паркинсонизма является striatumpallidum.

Второй симптомокомплекс, наблюдающийся у детей, перенесших эпидемический энцефалит,—**дисгрипнический.** Различают три варианта

нарушения сна: а) ночная бессонница в сочетании с моторным беспокойством, b) ночная бессонница с потребностью спать днем, с) дневная сонливость при отсутствии расстройства ночного сна. У большинства детей ночная бессонница сочетается со своеобразным двигательным возбуждением, выражающимся в беспокойном поведении, совершенно немотивированных поступках и т. д. Эти расстройства сна связаны с нарушением функции субкортикальных отделов центральной нервной системы, а психомоторное беспокойство обусловливается повидимому возбуждением коры, ее лобных и предлобных отделов.

Третий симптомокомплекс хронических энцефалитических состояний—гиперкинетический. В это состояние переходят те хореоатетозные, миоклонические гиперкинезы острых (подострых) энцефалитов, которые были описаны выше; гиперкинетические же формы переходят в паркинсонизм очень редко. Вегетативно-эндокринные расстройства в результате перенесенного энцефалита сводятся к нарушениям дыхания самого разнообразного характера, быстро развивающемуся ожирению, полидипсии, полиурии, иногда тяжелой кахексии, адипозо-генитальному синдрому, преждевременному половому созреванию и diabetes insipidus. Возникают они в результате поражения вегетативных центров промежуточного мозга, межуточно-гипофизарной системы и желез внутренней секреции.

Психические изменения при эпидемическом энцефалите

Симптоматология. Эпидемический энцефалит дал нам естественный эксперимент, выявив те изменения со стороны психики, которые обусловлены поражением подкорковых ганглиев и системы путей, соединяющих их с корой. Мы не будем подробно касаться тех психических нарушений, которые предвносятся острой стадией болезни, ибо в этой фазе психический статус вполне укладывается в рамки тех изменений, которые нами будут описаны в главе о психических изменениях при острых инфекциях центральной нервной системы. Упомянем лишь, что делириозные явления в этом периоде, так же как это бывает у взрослых, окрашены своеобразным оттенком «профессионального» бреда, т. е. подобно тому, как взрослый на высоте острой фазы эпидемического энцефалита в состоянии спутанности как бы продолжает быть участником своей обычной профессиональной работы, так и ребенок в расстроенном сознании воспроизводит эпизоды своей недавней игровой деятельности и школьной жизни.

Основной нашей задачей является описание тех резидуальных симптомов, которые оставляет эпидемический энцефалит в психике ребенка (добавим, что иногда эти изменения вырисовываются в процессе хронического течения болезни).

Психические изменения выявляются обычно некоторое время спустя после того, как затихают острые симптомы болезни, иногда спустя месяцы и даже годы. Они могут быть разной степени интенсивности, начиная с легких изменений поведения и кончая полной метаморфозой всей личности ребенка в целом. Интеллект как правило в школьном и подростковом возрасте почти не страдает, в младенческом же наоборот.

Проследим, каков характер изменений психики, предвнесенных энцефалитом в разные возрастные фазы жизни ребенка.

Ряд авторов, в том числе и Гомбургер, считает, что психические

изменения после эпидемического энцефалита можно констатировать лишь с четырехлетнего возраста. На самом же деле эти изменения могут иметь место и в младенчестве, но там симптоматика очень тонка, ибо контакт ребенка с окружающей средой еще незначителен и сфера выявления его патологических реакций гораздо ограниченнее. Матери в таких случаях обычно жалуются, что после заболевания (диагносцированного как эпидемический энцефалит) ребенок стал плохо спать по ночам, причем в это время у него появляется совершенно немотивированное возбуждение, что вообще он стал более подвижен, криклив, суетлив, беспокоен, драчлив и ни на чем не фиксирует внимания; беспрерывно играет своим членом. Помимо описанных изменений, как мы уже говорили, в младенчестве гораздо чаще, чем у детей более старшего возраста, отмечаются изменения со стороны интеллекта в сторону его снижения. Объяснение того факта, что в младенчестве всякое поражение центральной нервной системы носит более дифузный характер, чем позднее, кроется, как мы уже говорили, в биологических особенностях детского мозга, делающими возможным более широкое распространение инфекции в центральной нервной системе.

В дошкольном возрасте по мере того, как ребенок входит в более тесное общение с окружающей средой, и сфера его действия расширяется, картина описанного гипердинамического симптомокомплекса становится еще более отчетливой.

В психическом статусе ребенка в первую очередь бросаются в глаза необычайная подвижность и суетливость. Он становится совершенно не способным принимать участие в организованных занятиях либо фиксировать свое внимание на сколько-нибудь длительный срок на самостоятельной игре. Его внимание привлекается буквально всяким объектом из окружающей его реальности, но ни на одном из них оно не задерживается. Ребенок хватает все, что попадется ему под руку, бросает игрушки, ломает вещи, рвет одежду. Бесцельно бегает по комнате; вне всякого к тому повода пронзительно громко кричит.

Агрессия его растрачивается во все стороны, как бы мимоходом, без всякого мотива: он способен ударить одного ребенка, плюет в лицо второму, щиплет или кусает третьего. Груб и дерзок со старшими. В гневе доходит до ярости, выливающейся в настоящую двигательную бурю, когда ребенок громит все, что попадается на его пути, а иногда в хаосе своих движений причиняет вред и самому себе.

Антон высказал предположение, что резкая возбудимость детей-энцефалитиков объясняется истощением уцелевших частей мозга, взявших на себя двойную работу, компенсируя пораженные части.

Никакие меры воздействия родителей (ласка, уговоры, наказания) обычно не имеют эфекта. Ночами отмечаются частое пробуждение, бессонница и приступы немотивированного беспокойства. Чем старше становится ребенок (школьный и подростковый возраст), тем более четко обрисовывается патологическая картина его поведения. Большие моторные возможности, значительно большая физическая сила делают его реакции порой просто социально опасными. Двигательное беспокойство, особенно по ночам, достигает иногда очень высоких границ. Дети вскакивают с постели, производят ряд акробатических трюков, возятся со своими вещами, начинают убирать постель, комнату и только под утро успокаиваются и засыпают. Иногда ночами возбуждение доходит до выраженных картин гипоманиакального статуса.

Расстройство сна вообще является одним из актуальных симптомов эпидемического энцефалита в детском возрасте. В состояниях возбуждения подросток может давать реакции агрессии и гнева наподобие малого ребенка: царапаться, кусаться и т. д. Очень часты примитивные истерические реакции: дети бросаются на пол, топают ногами и пр. Речевое возбуждение на высших границах своего проявления доходит до крика, иногда до нечленораздельных звуков. Наряду с преобладающими в статусе таких детей реакциями агрессии следует отметить частую манерность, гримасничание, дурашливость, паясничество. Очень часто отмечается склонность ко лжи, воровству, бродяжничеству. В литературе этот «анэтический» тип известен под названием «Apachentyp» (тип апаша).

Из отдельных симптомов резидуальных изменений при эпидемическом энцефалите остановимся на следующих.

Галюцинаторные явления—изредка зрительные и слуховые, а чаще всего осязательные, связанные видимо с центральными и периферическими парестезиями. Дети ощущают на теле ползающих насекомых и червей, чешут места «укусов» и т. д. Так например подросток Женя З. 16 лет, жаловалась на то, что у нее по всему телу «скачут блохи», и показывала точно местонахождение последних.

Иногда в связи с упорными обманами чувств создаются нестойкие бредовые концеппии. Та же Женя З. говорила, правда с значительной долей неуверенности, что «блох мне напускают».

Изредка имел место симптом «навязчивого мышления», причем «в голову лезли всякие несуществующие или исковерканные слова» (неологизмы). Довольно постоянным симптомом является резкое усиление сексуального влечения. Дети школьного и подросткового возраста онанируют открыто, не стесняясь ничьим присутствием, обнажаются и показывают свои половые органы. В ряде случаев начинают онанировать совместно друг с другом, девочки заигрывают с мальчиками и с взрослыми мужчинами и даже открыто делают им любовные предложения. Особенно выявлены сексуальные проявления в подростковом возрасте, ибо возрастной криз подростка и в норме дает значительное повышение сексуального влечения.

Именно сексуальные проявления делают детей-энцефалитиков особенно трудными в общежитии. Дети часто сами осознают происходящую в них перемену. Свое поведение они нередко воспринимают, как нечто чуждое их «я». Так, подросток Тоня с 16 лет жаловалась, что у нее помимо ее воли возникает желание кого-нибудь задушить. И действительно она делала попытки задушить соседок по палате, а потом убедительно просила врача избавить ее от этой «болезни» с тем, чтобы через некоторое время повторить этот же акт. Женя З., упоминавшаяся выше, умоляет врача избавить ее от мыслей и влечений сексуального содержания, овладевающих ею «со страшной, непреодолимой силой».

Описываемые нами явления со стороны психики бывают, как у детей с наличием обычных неврологических симптомов эпидемического энцефалита, так и у детей без единого неврологического симптома (если не считать общего двигательного гиперкинеза).

Таким образом тяжесть психических явлений отнюдь не пропорциональна выраженности невропатологических симптомов. С другой стороны, острая стадия болезни, дающая впоследствии классическое изменение психики, может также протекать в очень мягкой, слабо выраженной форме.

Препсихотическая личность детей, давших резидуальные явления, бывает различна. В ряде случаев имели место явления выраженной психопатии разнообразных вариантов (такие случаи преобладали), в других случаях патологическое изменение личности поражало детей, не выходящих за грань нормы.

Начальные симптомы изменения характера после перенесенной болезни бывают часто очень тонки. Так например отличающийся прекрасной дисциплиной школьник вдруг внезапно ответит дерзостью преподавателю или среди урока неожиданно рассмешит группу гримасой или паясничеством. День за днем эти «эпизоды» становятся все чаще и, интенсивно нарастая, «странности» поведения меняют личность ребенка до неузнаваемости. Из спокойного, корректного ребенка получается настоящий бич для окружающих.

Поступки такого больного вызывают невольное ответное раздражение у глубоко травмированных его поведением близких и обусловливают несдержанность последних в отношении ребенка, что еще более усугубляет его патологическое поведение. Лишь в редких случаях психические изменения ограничиваются эпизодами на фоне сравнительно социабильного поведения энцефалитика.

Интеллект поражается за исключением случаев младенческого возраста сравнительно редко и неглубоко.

Описанные нами изменения личности ребенка, касающиеся сферы его поведения, стоят в несомненной связи с теми деструкциями, которые дает эпидемический энцефалит в области подкорковых слоев и систем, соединяющих их с корой.

Повидимому патофизиологически здесь надо мыслить себе процесс растормаживания более старых, филогенетически примитивных механизмов от поздних, в процессе воспитания и жизненного опыта образовавшихся задержек (тормозов) со стороны коры.

Малому ребенку свойственны примитивные хватательные и оборонительные рефлексы. В свете их возврата и болезненного извращения становятся понятны стремления к захвату и воровству, агрессия детей, перенесших эпидемический энцефалит. Понятен также и факт преимущественного изменения личности у детей и подростков, так как у них тормоза еще менее прочны и более легко разрушаются под влиянием процесса, чем у взрослых.

То обстоятельство, что изменения психики детей-энцефалитиков описывали только с 4 лет, объясняется видимо тем, что у ребенка до 4 лет тормоза его примитивных влечений еще физиологически слабы и процесс идет скорее не в сторону привнесения новых черт, а в сторону усиления обычных свойств личности ребенка. Поэтому только более тонкое наблюдение позволяет вскрыть качественное изменение психики ребенка, перенесшего эпидемический энцефалит.

В заключение приведем один случай, который по многообразию своих проявлений дает нам возможность увидеть всю многогранность влияния энцефалита на личность ребенка.

Женя З. 15½ лет находилась под нашим наблюдением в психиатрической клинике II ММИ в течение 3½ лет. Наследственность кроме тяжелой психопатии прадеда по матери и «истерического характера» матери Жени уклонений не обнаруживала. Рождение Жени и темпы развития ее в детстве уклонений не представляли. Была живым, формально общительным, спокойным, уравновешенным, чутким, отзывчивым ребенком. Успевала в школе и позднее в сельскохозяйственном техникуме. Никаких инфекций кроме кори, краснухи и ревматизма не переносила. Начало забо-

левания относится к 14½-летнему возрасту. Заболела при явлениях высокой температуры с бредом «профессионального» характера: вскакивала, шла на работу, на занятия, «говорила о лекциях». Была спутана. Болела около трех недель. После падения температуры сознание прояснилось.

Спустя 2 месяца в поведении Жени появились следующие явления: потеряла ко всему интерес, стала вялой, апатичной, спала по нескольку суток подряд. Появился нистагм, дрожание всего тела. Начала ощущать как бы прыгание «блох» по всему телу. Собирала их в горсть и отбрасывала. Описывала их «маленькими желтенькими». Казалось, что кругом «падают вещи». Производила впечатление «скованной» в своих движениях, но иногда внезапно появлялись порывистые, импульсивные реакции. Иногда наблюдались приступы безудержного смеха. Сделалась пугливой, способна была испугаться маленькой собачки. Начала сильно полнеть.

Физический статус при поступлении. Излишнее отложение жира. Расширенное сердце. Лабильный пульс. Маскообразное лицо. Скованность движений. Ptosis левого глаза. Правый зрачок больше левого. При взгляде кверху левый глаз отстает от правого. Горизонтальный нистагм. Парез правого n. facialis. Уклонение языка вправо и толчкообразный tremor. Дрожание вытянутых рук, Ромберг. Почерк дрожащий, буквы в процессе письма делаются миниатюрными. Тембр речи резко изменен. Модуляции в голосе отсутствуют. Реакция Вассермана отрицательная. Рентгенограмма черепа отклонений от нормы не дала.

Психический статус. Сознание ясное, ориентировка правильная, имеется сознание своей болезни с живой аффективной реакцией. Восприятие: галюцинации «блохи». Ощущает их прыгание, укусы, слышит, как блохи «шлепаются» на подушку, видит их в виде «желтых точек». В темноте они исчезают. Память грубо не нарушена, процессы осмышления также.

Настроение вяло-апатичное. Аффективно насыщена лишь ее реакция на болезнь.

В движениях медлительна. Бедны мимические и реактивные движения. Инициатива слаба. Влечения бедны. Резкая утомляемость в работе.

Динамика статуса с 15½ до 18½ лет жизни. В течение первого года пребывания особых перемен нет. Лишь к концу года спокойное корректное поведение ее внезапно прерывается рядом эпизодов «примитивно-истерического» порядка.

При отказе в исполнении желания затопала ногами, зарыдала, бросила вещь, которую держала в руке на пол, кричала, позднее раскаивалась в своих вспышках.

Tremor, скованность, торможение усилились. Появилась саливация, вес упал.

Второй год пребывания внес резкое ухудшение в состоянии Жени. Интеллектуально и аффективно сильно обеднела. Активность упала. Появляется раздражительность. Наблюдается амбивалентность переживаний и влечений: «точно два голоса во мне; один говорит: хочу, а другой обратное».

К концу второго года пребывания и весь третий год в психическом статусе Жени ведущим симптомокомплексом является очень мучительная для нее субъективно навязчивость мышления.

Приводим пример этой навязчивости, зафиксированный Женей: «Глазенал, а не становишься ли ты жадным и любопытным?» «Как бы я была счастлива, если бы очень устала, и вовсе уже не так счастлива, а наоборот, несчастлива». «Сделай ты это непременно сейчас или никогда, а вот не сделай, нет все же сделай, а вот все же не сделай» и т. д. (амбивалентность).

Женя реагирует аффективно на свою навязчивость, воспринимая ее как нечто чуждое ей.

«До чего я возмущена своими навязчивыми мыслями. Они буквально изводят меня. Как вам нравится такая мысль: с каким бы я сладострастным сладострастием сделал бы то-то, мысль, которая лезет мне в голову 50 раз в минуту. Что значит все эти гадости?». Учащаются жалобы, что кроме навязчивых—«своих» мыслей совсем нет. «Просидела час, чтобы записать вам «свои» мысли и всего их 14 за час!».

Навязчивое мышление становится все более разорванным. Обостряется реакция на болезнь, возникают суицидальные мысли.

Последнее время появились религиозные высказывания: «Надеюсь, бог поможет мне в болезни». Наряду с этим появляется резонерство: «как будет со священниками, когда старые все умрут?» и т. д.

Формальные способности остались без перемен. Галюцинации побледнели.

Гипохондрические мысли «задержка мочи, стула, прыщи в заднем проходе» и т. д. Сидит по часу в уборной. В речи резкое изменение. Начинает говорить громко и уже в конце фразы голос «замирает», последнее слово произносится шопотом. Может лишь при большом напряжении воли громко сказать полфразы.

В начале четвертого года наблюдения, в 18 лет, у Жени появилась импульсив-

ность агрессивного характера: вскакивает с постели и душит кого-либо из соседей. Позднее всегда реакция подавленности и раскаяния.

«А как грубеет душа моя от таких мыслей, плюнула бы ей в рожу».

Появляется повышенный интерес к половому вопросу: «Всюду мне мерещится половой член». Усиливается раздражительность. «Я стала зла, как чорт, бывает настроение стекла бить, а потом плакать».

Появилась тенденция ко лжи.

Становится груба и недисциплинирована в отделении. Начинает усиленно онанировать, обостряется сексуальное влечение; хочет иметь ребенка: «хоть бы ребенка иметь какого-нибудь; пусть хоть урода!».

К началу четвертого, последнего года наблюдения, у Жени появляются неологизмы: «коливание» от слова «коли», «всежтыкание» от слова «всеж-таки», «урка« от слова «ура», «френочный остановок» (так называет себя Женя в связи с остановками в процессе речи и движений). В остальном status idem.

Течение. О продромальных явлениях эпидемического энцефалита мы уже говорили выше. В ряде случаев эпидемического энцефалита течение подострое, температура нормальная или субфебрильная, симптомы быстро меняются, они нестойки. В клинической картине выявляется доминирующий симптомокомплекс; очаговые явления придают тому или иному случаю своеобразные, характерные черты. Энцефалиты этой группы протекают в течение нескольких месяцев с ремиссиями, экзацербациями, заканчиваясь выздоровлением (quo ad vitam) с теми или иными дефектами со стороны нервной системы и психики. В других случаях заболевание начинается остро, с высокой температурой, тяжелыми общемозговыми явлениями, иногда коматозным состоянием. Затем развертывается картина эпидемического энцефалита с очень большой лабильностью симптомов, сменой одного симптома другим, с тем или иным доминирующим в болезненной картине симптомокомплексом и очаговыми явлениями, соответственно локализации патологического процесса. Длительность течения заболевания очень разнообразна—одни случаи кончаются смертью в течение нескольких дней; другие продолжаются месяц, два и больше; третьи наконец протекают абортивно, часто незаметно для больного; о перенесенном заболевании узнают лишь благодаря тем последствиям, которые выявляются в дальнейшей жизни.

Прогноз весьма серьезен. Процент смертности может доходить до 28 и выше; число абсолютно выздоровевших очень невелико и даже так называемые выздоровевшие через ряд лет дают явления encephalitis chronica и явления паркинсонизма.

Из различных форм наиболее благоприятна по исходу чисто летаргическая форма; также сравнительно благоприятен прогноз чисто хореических случаев. Случаи энцефалитов с небыстро развившимися хореомиоклоническими и миоклоническими гиперкинезами оставляют после себя хронические гиперкинезы в более или менее выраженной форме.

Прогноз всех резидуальных психических явлений после эпидемического энцефалита безусловно следует считать неблагоприятным, особенно если учесть то обстоятельство, что энцефалит имеет тенденцию давать обострения, могущие в каждый данный момент осложнить картину резидуальных явлений новыми добавочными симптомами.

Дифференциальный диагноз. Диагноз эпидемического энцефалита во время эпидемии значительно легче, чем в случаях спорадических. Трудность постановки диагноза часто вызывается многообразием клинической картины. Хореический симптомокомплекс при энцефалите можно смешать с chorea minor. Отличием между этими

двумя формами служит острое начало при энцефалите. При дифференциальной диагностике надо также иметь в виду глазодвигательные расстройства, ремитирующее течение и психотическую картину, дающую возможность этот симптомокомплекс энцефалита отличить от chorea minor. Каждый случай остро возникшего менингеального заболевания с лимфоцитозом в спинномозговой жидкости должен быть поставлен под подозрение в отношении туберкулезного менингита. Однако детальное исследование спинномозговой жидкости в отношении количества форменных элементов, сахара, наличия микроорганизмов и развертывание клинической картины окончательно решают диагноз.

Отличить эпидемический энцефалит от эпидемического и гнойного менингита можно по бурному началу, резко выраженным менингеальным явлениям, характерной спинномозговой жидкости с наличием микроорганизмов, находимым при менингитах. При серозном менингите, от которого иногда очень трудно отличить эпидемический энцефалит, находят большой и средний лимфоцитоз. При ограниченном серозном менингите надо принять во внимание этиологию (инфекцию, травму). К тому же при нем отсутствуют сонливость, паркинсонизм и психотические явления. В первые дни заболевания эпидемическим энцефалитом иногда трудно отличить его от болезни Гейне-Медина, принимая во внимание, что при этой болезни также бывают бульбарные и глазные симптомы. Но острый период при болезни Гейне-Медина проходит гораздо более бурно, чем при эпидемическом энцефалите, кроме того там очень скоро наступают вялые параличи. Отличие от lues cerebri, с которым может быть сходство в глазных явлениях, сводится к следующим моментам. Сифилис у детей обычно конгенитального происхождения. Внезапное начало бывает исключительно редко. При lues cerebri чаще имеют место параличи базальных нервов, церебральные параличи конечностей протекают с участием оболочек базальных нервов (выше мы указывали, что параличи при энцефалите ядерные). Далее при сифилисе очень редко встречаются нистагм и паркинсонизм; психотические явления при сифилисе имеют также иную картину. Поражение зрительного нерва при сифилисе очень частое, при encephalitis epidemica, наоборот, составляет редкое явление. Tumor cerebri исключается ввиду отсутствия симптомов повышенного внутричерепного давления, изменений зрительного нерва и других очаговых симптомов, а также по течению и исходу. Судороги, дыхательные расстройства, каталептическое состояние могут дать повод к смешению эпидемического энцефалита с интоксикациями у грудных и маленьких детей. Отличить эти два состояния можно по бурному течению заболевания при интоксикациях и кишечным расстройствам, не наблюдающимся при энцефалите.

Очень трудно отграничить эпидемический энцефалит от грипозного энцефалита. При encephalitis gripposa в острой стадии мы имеем четко выраженные катаральные явления, очень резкое нарушение сознания; обычно наступает гемиплегия. Исход заболевания—поправление с дефектом (гемиплегия). При эпидемическом энцефалите нерезкие катаральные явления, сознание глубоко не нарушено. Течение энцефалита хроническое со сдвигами. Конечная стадия—паркинсонизм и изменение характера.

Антисоциальное поведение энцефалитика может дать повод к смешению с психопатиями типа «врагов общества» по Крепелину и с «анэтическим» симптомокомплексом при шизофрении. В отличие от антисоциаль-

ного поведения психопатов, проявляющегося с первых лет жизни ребенка, поведение ребенка, перенесшего эпидемический энцефалит, становится трудным лишь в связи с последним. «Анэтический» симптомокомплекс протекает скорее на фоне некоторой вялости, а отнюдь не суетливости и излишней подвижности, как это бывает у энцефалитиков. Кроме того за анэтическим симптомокомплексом мы обычно без труда видим ряд сопровождающих симптомов шизофренического процесса. Повышение количества движений и речевых продукций, а также «скачущее» внимание ребенка-энцефалитика подают повод иногда думать о гипоманиакальном статусе циркулярного психоза. Но отсутствие повышения биотонуса и самочувствия позволяет решить вопрос в пользу эпидемического энцефалита.

Профилактика и лечение. До настоящего времени неизвестен еще период заразительности больного с эпидемическим энцефалитом. Детей изолируют лишь на время острого (подострого) периода. Ввиду нахождения вируса энцефалита в области носоглотки рекомендуется производить санацию этой области. Терапия эпидемического энцефалита в остром состоянии сводится к внутривенным вливаниям 40% уротропина в сочетании с 1% коларголом и внутривенным вливаниям ½% трипофлавина (от 1,0—до 3,0). Трипофлавин в дальнейшем вводят в течение недели, ежедневно по 3,0—5,0, и после недельного перерыва вновь повторяют. Вводят также сыворотку выздоравливающих (внутримышечно—50 см³). Некоторые авторы без значительных успехов вводили больным подкожно их собственную спинномозговую жидкость. Проводится также и аутогемотерапия. Очень рекомендуются периодические лумбальные пункции. При паркинсонизме дают раствор скополамина 1 : 1000 от 1 до 5 капель 2 раза в день. Некоторые в хронических состояниях проводят лечение атропином и страмонием.

В последнее время при акинетических формах паркинсонизма применяют гармин, дающий хорошие, быстрые результаты. Для более длительного лечения гармин сочетают с страмонием.

Лечение психических изменений не приносит существенной пользы, так как мы чаще имеем дело с последствиями болезни, а не с процессом ее. В тех случаях, когда есть основание подозревать наличие хронического течения энцефалита, имеет смысл повторно проводить те методы лечения, которые были указаны выше.

Воспитательное воздействие дает очень мало эфекта. В Германии проводится опыт организации специальных медико-педагогических закрытых учреждений для детей, страдающих последствиями перенесенного энцефалита. Некоторые тормоза антисоциальных реакций удавалось в ряде случаев установить, но все же эфективность воздействия была незначительна. Привитие утерянных задержек должно итти путем дачи отрицательно действующих на ребенка подкреплений (естественных последствий совершенного антисоциального акта), а не наказания, что создает тормоз в отношении данного акта. Апеллирование же к сознанию ребенка обычно не дает большого эфекта.

Дети с очень тяжелыми случаями постэнцефалитической психопатии (гипердинамический вариант) и паркинсонизма (адинамический симптомокомплекс) подлежат помещению в детские психиатрические учреждения.

В направлении воздействия на заторможенную моторику рекомендуются ритмические занятия под музыку.

ОТДЕЛЬНЫЕ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Острые очаговые энцефалиты и энцефаломиелиты (различного происхождения)

В эту группу включаются поражения центральной нервной системы, объединяемые клиническим течением и своеобразной патоморфологической картиной.

Этиология. Огромное большинство поражений центральной нервной системы этой группы возникает вторично как осложнение, с одной стороны, общих инфекций организма, а с другой—инфекционных очагов, локализующихся в каком-либо участке. Вызываются эти энцефалиты грипом, тифом, коклюшем, дифтерией, острым эндокардитом и рядом других инфекций. В мозгу таких больных обнаруживаются разнообразные микроорганизмы: пневмококки, диплострептококки, палочки Пфейфера, бацилы Эберта. Наряду с этим встречаются случаи первичного геморагического энцефалита, где указанные микроорганизмы не констатируются (тип Штрюмпель—Лейхтенштерн). Рядом исследователей на основании данных эпидемиологии и анализа клинической картины высказываются соображения о тождестве последней формы с эпидемическим энцефалитом. При геморагическом энцефалите вследствие поражения сосудистых стенок начальные явления патологического процесса сводятся к расстройствам циркуляции крови. Изменения сосудистых стенок приводят к распространенным кровоизлияниям, которые являются доминирующими в гистологической картине энцефалита. Кровоизлияния и фокусная концентрация тех патологических изменений, которые наблюдаются при этом, говорят за гематогенное распространение инфекции.

Патологическая анатомия. В случаях этой группы заболеваний патологические явления обнаруживаются в головном мозгу, мозжечке, стволовой части, продолговатом (редко), спинном мозгу и мягких мозговых оболочках. Чаще всего поражение локализуется в centrum semiovale, в коре и стволовой части мозга. В большинстве случаев макроскопические изменения очень незначительны. Наряду с этим встречаются случаи, где ткань мозга отечна, гиперемирована, беднорозовой окраски с многочисленными кровяными пятнами. В ряде случаев находят незначительные желтоватые очажки или распространенные размягченные участки. Основной патологический процесс при геморагическом энцефалите—экссудативно-пролиферативный, на фоне которого выделяются фокусные размягчения и кровоизлияния. Сосуды изменены. Глиозная ткань в области воспалительных очагов разрастается. Нервные клетки волокна отечны и дегенеративно изменены. Патологическая картина представляет различные варианты указанных изменений. Воспалительные очаги довольно резко отграничены в противоположность дифузному распространению воспалительного процесса при эпидемическом энцефалите. В определенном числе случаев энцефалитов этой группы имеет место негеморагическая форма.

Симптоматология. В типичных случаях энцефалит начинается остро. Повышение температуры большей или меньшей степени длится недолго (несколько дней). В одних случаях температура падает литически, в других в течение некоторого времени остается субфебрильной. У детей старшего возраста наступает внезапное помутнение сознания с бредом и галюцинациями, у более младших детей эти психотиче-

ские явления протекают не так бурно. У последних бросаются в глаза скорее неподвижный, безучастный взгляд и явления психического угнетения. Как у младших, так и у старших детей в ряде случаев имеют место более или менее часто появляющиеся общие судороги, представляющие иногда доминирующее явление в картине болезни. Судороги могут носить и частичный характер. Наряду с этим в картине болезни появляются менингеальные явления: ригидность затылка, симптомы Кернига, Брудзинского. Однако здесь эти явления не так резко выражены, как при менингитах. У грудных детей в большинстве случаев наблюдается напряжение родничка. Спинномозговая жидкость обычно мало изменена: умеренно повышенное давление, небольшое увеличение белка со слабо положительными реакциями Панди, Нонне-Апельта; количество сахара обычно не увеличено. Очаговые симптомы у некоторых больных появляются уже в начале заболевания. Чаще всего это картина гемиплегического симптомокомплекса с участием черепных нервов (VI, VII и XII пар), нарушением сухожильных рефлексов и тонуса (вначале гипотония, гипорефлексия, в дальнейшем сменяющаяся гипертонией, гиперрефлексией). Брюшные и кремастральные рефлексы понижаются (могут и отсутствовать), появляются «déviation conjuguée» и пирамидные знаки. Более четко картина паралича наблюдается обычно у детей старшего возраста. У них наблюдаются и афазические расстройства.

Помимо гемиплегии в картине болезни можно видеть моно-три-тетраплегию. При симметричных поражениях двигательных областей налицо псевдобульбарные расстройства: дизартрия, нарушение глотания, жевания, мимики, парез мышц языка без реакции перерождения, слюнотечение.

Наряду с моторными нарушениями наблюдаются и вегетативные расстройства в области дыхания (иногда чейн-стокс), сердечно-сосудистой системы и т. д. Патологический процесс может коснуться и других областей центральной нервной системы. Так например наблюдается поражение в области базальных ганглиев, серого вещества вокруг третьего желудочка, стволовой части, продолговатого мозга, причем болезненная картина протекает как polioencephalitis superior и inferior.

Тот или иной симптомокомплекс стоит в связи с локализацией процесса. Особенно тяжело протекают случаи с локализацией в продолговатом мозгу, когда наступают бульбарные явления—нарушение дыхания, сердечной деятельности и глотания, дизартрия, поражение мышц языка, слюнотечение и пирамидные знаки. Встречаются случаи энцефалита, при которых в болезненной картине наряду с параличами, эпилептиформными припадками, психотическими явлениями появляются груборазмашистые дрожания то на одной, то на двух сторонах, напоминающие paralysis agitans. Часто этот симптом начинает доминировать, представляя, как это показал Цапперт, резко бросающееся в глаза явление в картине болезни. Описанный феномен наблюдается у детей на первом году жизни. Этот с большой амплитудой колебания тремор констатируется в голове, конечностях, будучи то одно- то двусторонним. При афектах он усиливается, во сне прекращается. При этом имеют место легкие спастические явления, повышение сухожильных рефлексов, иногда слабо выраженный парез n. facialis. Осложнение это наблюдается при легочных заболеваниях и кишечных интоксикациях. В этих случаях дело идет повидимому о токсико-инфекционном поражении

мозга в области церебело-рубро-спинальных путей. Обычно случаи эти протекают благоприятно, оставляя нерезкие резидуальные явления в нервно-психической сфере.

В течение ряда инфекций (крупозная пневмония, тиф и др.) встречается (редко) как осложнение поражение центральной нервной системы, протекающее с клинической картиной острой церебральной атаксии. При явлениях тяжелого коматозного состояния у ребенка сразу наступает картина острой атаксии. Наряду с этим констатируются отдельные судорожные подергивания, повышение сухожильных рефлексов, нарушение глубокого мышечного чувства и стереогноза. Встречаются случаи с бульбарными проявлениями и симптомами, указывающими на поражение спинного мозга. Ферстером описан редко встречающийся церебелярный симптомокомплекс, появляющийся как осложнение при бронхитах и бронхопневмониях. Этот синдром наступает у детей остро. В картине болезни—менингеальные явления (без изменения спинномозговой жидкости), шатающаяся походка, повышенные сухожильные рефлексы, пирамидные знаки. Симптомокомплекс связан с поражением субталамической области, базальных ганглиев и церебело-рубральных путей.

Течение энцефалита может быть весьма разнообразным. Обычно лихорадка, коматозное состояние, эпилептиформные припадки проходят в течение первой недели заболевания. В целом ряде случаев лихорадка, рвота, головные боли, психотические явления могут быть нерезко выраженными, и тогда в картине болезни доминируют судорожные явления и параличи. Обычно клиническая картина протекает с ремиссиями и экзацербациями.

Прогноз. Наряду со случаями с смертельным исходом встречаются и благоприятно протекающие формы. Однако нередко эти последние оставляют после себя параличи («детские церебральные»), отсталость умственного развития и эпилептиформные припадки.

Дифференциальный диагноз. Наличие менингеальных симптомов делает возможным предположение о менингите. Однако между типично протекающим менингитом (различного происхождения) и геморагическим энцефалитом имеется ряд отличительных моментов. При менингите в спинномозговой жидкости можно обнаружить полинуклеоз или лимфоцитоз, периферическое поражение черепных нервов и ремитирующее течение; очаговые симптомы при этом отсутствуют. Энцефалит по клинической картине может напоминать также абсцес мозга. Отличием между этими двумя болезненными формами являются определенная этиология, клиническая картина и течение. При абсцесе реже встречаются нарушения психики; болезненные симптомы нарастают, присоединяются менингеальные явления; обычно имеет место смертельный исход.

Иногда при анализе клинической картины можно предположить тромбоз синусов и синусфлебит. Очень часто эти болезненные формы трудно отличить от геморагического энцефалита, так как клиническая картина их очень похожа. Отличием служит поражение зрительного нерва и отсутствие очаговых явлений, отечность на лице, голове при тромбозе синусов и синусфлебитах. Иногда болезненная картина энцефалита напоминает картину новообразования—сравнительно нечастого заболевания в детском возрасте. Помимо ряда других признаков отличием служит также отсутствие застойного соска при энцефалитах. Для

кровоизлияния, иногда дающего картину, сходную с энцефалитом, характерно: наличие травмы, быстрое развитие клинической картины, ограниченные очаговые явления и отсутствие повышения температуры.

Отличить энцефалит от эмболии мозга в некоторых случаях не представляется возможным. От множественного склероза энцефалиты с атактическим симптомокомплексом легко дифференцировать. При первом имеются спастические явления, прогрессирующее течение болезни и развитие болезненных явлений. Этот же симптомокомплекс можно отличить от атактической формы острого множественного неврита по отсутствию местных явлений со стороны периферических нервов, болезненности в них, нарушений чувствительности и моторики и наличию церебральных явлений.

Лечение обычно сводится к проводимым при энцефалитах мероприятиям: покою, соответствующему питанию, ваннам, пункциям, уротропино-коларголовым внутривенным вливаниям и симптоматическому лечению. При наличии осложнений в резидуальной стадии проводятся все те виды лечения, которые указаны в главе о резидуальных энцефалопатиях.

Энцефаломиелит при коклюше. Нервные осложнения при коклюше протекают с картиной менингоэнцефалита и менингоэнцефаломиелита.

Возбудителем коклюша считают коккобацилу Борде-Жангу, который обнаруживается в мокроте, отделяемой в первый период заболевания.

Симптоматология и течение. В случаях, протекающих как менингоэнцефалит, в болезненном статусе можно видеть более или менее резко выраженные менингеальные явления, судороги, двигательные феномены. Из последних здесь можно отметить глазные симптомы, парезы, параличи, нарушения сухожильных рефлексов, пирамидные знаки и в редких случаях атактические явления. В клинической картине нервных осложнений при коклюше, особенно в возрасте 1—2 лет, бросаются в глаза эпилептиформные припадки. Часто судороги возникают после сильного приступа кашля и, повторяясь, иногда доходят до status epilepticus.

Припадки истощают ребенка и часто приводят к смертельному исходу. Менее часто, чем судороги, наблюдаются параличи с характером геми- и параплегии.

Параличи могут быть как спастические, так и вялые. Вопрос о роли мозговых кровоизлияний в патогенезе церебральных гемиплегий до настоящего времени остается неразрешенным. Наряду с двигательными расстройствами в картине болезни встречаются расстройства чувствительности и нарушения функции тазовых органов. Сравнительно редко наблюдаются поражения зрительного аппарата и кровоизлияние в оболочки зрительного нерва и белое вещество затылочной доли. Редко встречается при коклюше синдром восходящего паралича Ландри и синдром, близкий к картине эпидемического энцефалита. Остертаг, Раймер и др. описали под названием pachymeningitis interna progressiva тяжело протекающий менингоэнцефалит с глубокими психотическими расстройствами, судорогами и гемиплегией. Такие случаи обычно внезапно кончаются смертью.

Прогноз. Как правило наблюдается постепенный регресс болезненных явлений как в области нервной системы, так и в сфере психики. Однако часто наблюдается ряд резидуальных явлений, не поддающихся излечению и остающихся стационарными.

Лечение. Помимо обычных лечебных мероприятий, применяемых при энцефалитах, в момент судорожных состояний применяются пункции, в этих случаях обычно приносящие пользу.

Острый (подострый) инфекционный энцефаломиелит

В этой болезненной форме воспалительный процесс локализуется в различных отделах центральной нервной системы: головном мозгу, стволовой части, продолговатом и спинном мозгу.

Этиология и патогенез. Острый (подострый) инфекционный энцефаломиелит может иметь место как самостоятельное первичное забо-

левание нервной системы, не вызванное какой-либо предшествующей инфекцией. До сих пор этиология этой формы остается еще неизвестной. Многие авторы считают ее идентичной этиологии sclerosis disseminata.

Под видом острого (подострого) энцефаломиелита могут также протекать поражения центральной нервной системы, присоединяющиеся к тифу, грипу и ряду других инфекций.

Симптоматология. Болезненная картина при этом поражении центральной нервной системы в высшей степени полиморфна и изменчива. Этот полиморфизм находится в зависимости от преимущественной локализации и величины очага поражения, от динамики патологического процесса. Наряду с миелитическими явлениями можно наблюдать симптомы, указывающие на поражение головного мозга. В болезненной картине, с одной стороны, может иметь место симптомокомплекс myelitis transversa—параличи спастические или вялые, изменения сухожильных рефлексов, пирамидные знаки, нарушения тазовых органов, атрофии, расстройства чувствительности. С другой стороны, этот симптомокомплекс сочетается с разнообразными явлениями, указывающими на поражение головного мозга. Так, имеют место психотические явления, судорожные припадки, иногда джексоновского типа, речевые расстройства различного характера, дрожание, миоклонии, нистагм, атактические явления. Из поражений черепных нервов встречаются глазные симптомы, иногда односторонние. Дети страдают диплопией, иногда у них наблюдается паралич ассоциированных движений глаз. В некоторых случаях наблюдается поражение черепных нервов—комбинированное, сочетающееся с альтернирующей гемиплегией. Нередки при этом заболевания и поражения зрительного нерва—амблиопия, papillitis, neuritis optica uni-bilateralis. Французские авторы обозначают эти случаи как «neuromyélite optique aigu». В спинномозговой жидкости обнаруживается умеренный лимфоцитоз, доходивший в одном случае до 256. Количество белка (глобулинов) обычно увеличено. При патологоанатомическом исследовании находят воспалительный процесс в сером веществе спинного мозга, подкорковых ганглиев и коры.

Течение и прогноз. Начинается заболевание обычно с повышения температуры. В целом ряде случаев через несколько дней температура падает, чтобы вновь появиться с интермитирующим характером. Обострения в течении заболевания связаны с появлением новых воспалительных очагов. Клиническая картина благодаря этому изменчивая. Заболевание тянется недели; в некоторых случаях оно продолжается и месяцы (1—2). В ряде случаев наблюдается в большей или меньшей степени восстановление здоровья ребенка. Если последнее неполное, имеют место симптомы спастической параплегии или вялые параличи с мышечными атрофиями полиомиелитического типа. Описаны абортивные формы с преходящими нарушениями чувствительности, двигательной сферы, с преходящими симптомами со стороны глазного аппарата и с изменениями спинномозговой жидкости. Иногда течение принимает рецидивирующий характер. Наряду с этим нередки смертельные случаи через несколько часов или дней при явлениях бульбарного паралича.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза этой формы надо всегда иметь в виду sclerosis disseminenta. Хроническую форму этого заболевания острый (подострый) энцефаломиелит напоминает лишь рассеянностью процесса. Что касается отли-

чия от острой формы рассеянного склероза, то по существу при последней вопрос также стоит о рассеянном энцефаломиелите, вызванном лишь иным возбудителем.

Л е ч е н и е то же, что обычно проводится при encephalitis и myelitis. Необходимы: постельное содержание, покой. Диета должна быть по возможности питательная, преимущественно молочная. При резидуальных явлениях особое внимание в целях увеличения работоспособности пострадавшего должно быть направлено на улучшение состояния моторной сферы, особенно часто поражаемой при этих заболеваниях. Из электротерапевтических мероприятий применяют гальванизацию, фарадизацию. Массаж, пассивная и активная врачебная гимнастика предотвращают образование контрактур. Хирургическое вмешательство при определенных показаниях сводится к операциям ортопедического характера. Широко должна проводиться бальнеотерапия.

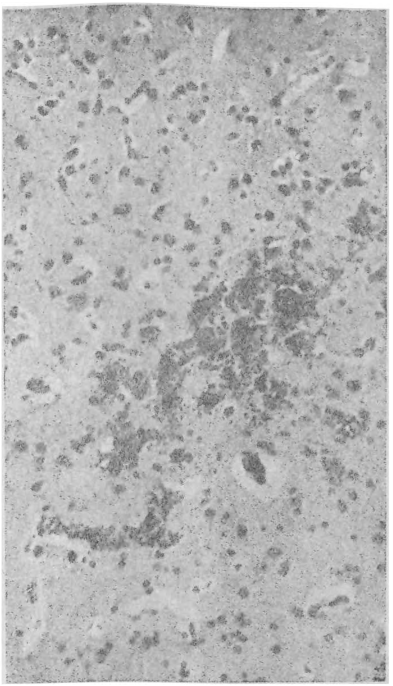

Рис. 3. Геморагическая инфильтрация вокруг капиляров в затылочной области в течение коревого энцефалита (по Богаэрту).

Энцефаломиелит после сыпных лихорадочных инфекций (кори, ветряной оспы, скарлатины, краснухи)

За последнее время ряд английских и немецких авторов (Гринфильд, Вольвиль, Петте, Демме и др.) объединяет в одну группу поражения центральной нервной системы при ряде детских инфекций (а некоторые включают в эту группу и поствакцинальный энцефалит). Это объединение проводится на основании ряда сходных черт клинической картины развития болезни и гистопатологических изменений при всех этих заболеваниях. Однако детальный анализ клинических проявлений и патоморфологии показывает наряду со сходными чертами и определенные различия, существующие в семиологии, течении и гистопатологических изменениях при всех этих формах.

Все же как с теоретической, так и с практической стороны упомянутые поражения целесообразно рассматривать в одной главе. Мы приводим три основные точки зрения, высказанные по поводу патогенеза этой группы заболеваний центральной нервной системы.

1. Осложнения со стороны нервной системы при указанных инфекциях возможно вызываются или вирусом эпидемического энцефалита, или вирусом болезни Гейне-Медина, или герпетической инфекцией, которые вначале только сопровождают сыпную инфекцию, а в дальнейшем течении замещают ее.

2. Эти поражения наступают под влиянием неизвестного вируса повидимому вначале апатогенного, а затем в процессе сыпной инфекции становящегося для организма патогенным. Вирус этот вызывает острый диссеминированный энцефаломиелит (Петте, Левадити, Альдерсгофф и др.).

3. Третья точка зрения рассматриваетдиссеминированный энцефаломиелит, который следует за высыпанием как проявление гипералергии (Гланцман, Богаэрт и др.).

Корь. Поражения нервной системы в процессе течения кори очень редки. По статистике Бонгейма на большом материале (5940 случаев) оказалось лишь 0,4% нервных осложнений. Клодкер наблюдал эти осложнения еще реже 1 : 1200. При гистопатологическом исследовании обнаруживаются периваскулярный глиоз и периваскулярная геморагическая инфильтрация; очень часто находят также поражение сосудов. Воспалительные явления наблюдаются и в оболочках. По гистопатологической картине и топографии поражения коревой энцефаломиелит напоминает поствакцинальный энцефалит. Клиническая картина коревых поражений также очень похожа на картину поствакцинального энцефалита. Осложнение наблюдается в возрасте от 3 до 8 лет. Нервные явления появляются обычно в стадии угасания сыпи, во время выздоровления (почему Петте и называет эти осложнения paramorbill'озными). Они редко констатируются во время продромальной стадии и перед высыпанием экзантемы.

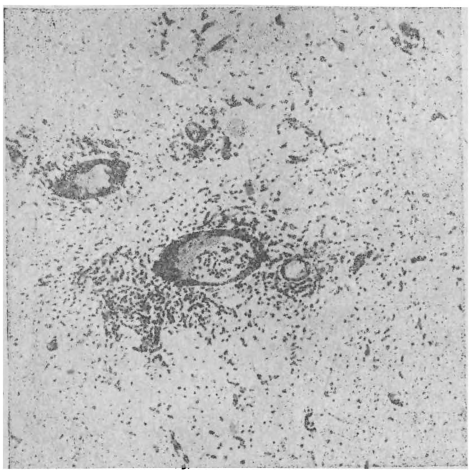

Рис. 4. Периваскулярный глиоз в течении коревого энцефалита.

Появление нервных осложнений сопровождается очень часто новым поднятием температурной кривой. Форд указал, что одна группа осложнений протекает под видом клинической картины «серозного менингита», «менингизма». Симптомы очень нерезко выражены, преходящи. У больных наблюдается легкое оцепенение, сонливость, головные боли, симптом Кернига, иногда припадки. Ясных локальных признаков в клинической картине незаметно. Эти случаи обычно кончаются выздоровлением. Наряду с ними попадаются случаи более тяжелые, с сомнительным прогнозом, с картиной энцефалита или энцефаломиелита. У больных наблюдаются эпилептиформные припадки, иногда протекающие по типу Джексона; гемипараплегия, с нарушением сухожильных рефлексов, церебеллярной атаксией, гиперкинезами: хореическими, атетотическими, миоклоническими и трясением. Тонус меняется, появляются экстрапирамидная ригидность, намеки на децеребрированную, амимия. Иногда наблюдаются афазические явления, преходящие параличи глазных мышц и поражения зрительного нерва—papillitis, neuritis. У ребенка имеют место явления преходящего амавроза. Часто видны изменения в спинномозговой жидкости: плеоцитоз, значительное увеличение белка. Иногда картина протекает под видом восходящего паралича Ландри.

При глубоком поражении центральной нервной системы имеет место нарушение психики—сонливость, оцепенение, постоянное или перемежающееся двигательное возбуждение, бредовое состояние, изменение аффективной сферы. Такое течение энцефаломиелита встречается не более как в 10% случаев, обычно же он через несколько дней (одна-две недели) кончается смертью. Иногда осложнения при кори протекают под видом «о с т р о г о ц е р е б р а л ь н о г о т р е м о р а», описанного Цаппертом. В редких случаях болезненная картина протекает под видом «о с т р о й ц е р е б р а л ь н о й а т а к с и и» Лютье.

Ветряная оспа. Нервные осложнения при ветряной оспе довольно редки. В литературе их описано около 90 случаев. Патологоанатомические изменения весьма многообразны. Здесь находят и рассеянные кровоизлияния и очаги демиелинизации с определенно выраженной периваскулярной неврогліальной реакцией (макро-микроглиоз). Все это указывает до известной степени на преимущественное поражение белого вещества. Воспалительные процессы находят и в самом белом веществе. Клинически болезненная картина протекает с явлениями, указывающими на самую раз-

нообразную локализацию заболевания. Здесь можно наблюдать явления менингеальные, очаговые и гиперкинезы.

Особенно часто имеют место мозжечковые симптомы и симптомы поражения спинного мозга. Описаны случаи neuromyelitis n. optici и случаи, протекающие под видом «острого церебрального тремора» (Цапперт).

Течение. Энцефаломиелиты в связи с ветряной оспой протекают благоприятно. Выздоровление наступает в течение нескольких недель, однако может затянуться до года.

Скарлатина. Осложнения со стороны центральной нервной системы при скарлатине встречаются редко. Нервные симптомы обнаруживаются от 3 до 5 дней после появления сыпи. Наибольшее количество падает на возраст от 12 лет.

По поводу патогенеза скарлатинозных энцефаломиелитов высказаны те же соображения, что и по поводу других экзематозных энцефаломиелитов. Однако ряд явлений должен быть объяснен теми осложнениями, которые встречаются именно при скарлатине. Из последних особенно важны ирит и гнойные отиты.

При анализе менингоэнцефаломиелитических явлений при скарлатине должны быть учтены и нервные симптомы, вызванные осложнениями в указанных органах.

Гистопатологическая картина нервных явлений сводится к сосудовоспалительным и клеточным поражениям, аналогичным таковым при токсемиях.

В клинической картине скарлатинозных менингоэнцефаломиелитов преобладают менингеальные и церебральные явления. Менингиты носят характер гнойных. Обычно они наблюдаются в более позднем периоде заболевания.

С одной стороны, менингиты вызываются скарлатинозным вирусом, с другой — они представляют собой осложнение гнойных процессов, которые наблюдаются при скарлатине в различных областях организма ребенка. Гнойные отиты при этой болезни очень часты: они вызывают мозговые абсцесы и синустромбозы.

Наряду с менингитами при скарлатине нередки очаговые поражения головного мозга с различной локализацией этих очагов, вызванные как скарлатинозным вирусом, так и гнойными процессами в организме. Особенно част гемиплегический симптомокомплекс в сочетании с афазией. При скарлатине наблюдаются также эпилептиформные, хореические симптомокомплексы и клиническая картина множественного склероза. Развитие обычной картины нервных осложнений при скарлатине медленное. В течении болезни наблюдаются обострения, обусловленные повидимому теми осложнениями, которые имеют место при этом заболевании.

Как последствия нервных осложнений в ряде случаев наблюдались эпилепсия и паркинсонический симптомокомплекс. В тяжело протекающих случаях констатируются психотические явления; иногда болезненная картина протекает под видом «острой церебральной атаксии» (Лютье).

Краснуха. Осложнения со стороны нервной системы при краснухе встречаются очень редко. Обычно они констатируются в период от 2 до 7 дней после появления сыпи. Наибольшее число их приходится на возраст около 11 лет.

Патологогистологические изменения сводятся к периваскулярному мононуклеозу и явлениям демиелинизации.

Клинические проявления нервных осложнений при краснухе очень разнообразны. Чаще всего мы встречаем здесь менингеальный и миелитический симптомокомплексы.

Поствакцинальный энцефаломиелит (encephalomyelitis postvaccinalis)

За последнее десятилетие во многих странах Европы и в Америке отмечены поражения нервной системы, наступающие после противооспенной прививки. Таких случаев в литературе описано всего около 400. Особенно их много было в Голландии, Англии и Германии. Заболевание наблюдалось главным образом у первично прививаемых. Чаще поражались им дети в возрасте от 6 до 11 лет (одинаково девочки и мальчики). По данным Бастианзее на этот возраст падало максимальное число случаев заболевших: 1 на 3759 привитых, в то время как в возрасте до года одно заболевание приходилось на 42 116 привитых.

Этиология и патогенез. Причина заболевания до настоящего времени не выяснена. Одни авторы (Макинтош, Люкш,

Турнболь и др.) высказывают мысль, что сама вакцина является причиной, вызывающей энцефалит. Некоторые (Петте, Бастианзее и др.) говорят об активировании вакцинацией латентного, невидимого невротропного возбудителя, существующего в организме. Против полиомиелитического и энцефалитического вируса по их мнению говорит картина патологоанатомических изменений при этом заболевании. С другой стороны, Левадити, Николау высказали мысль, что encephalitis postvaccinalis вызывается вирусом эпидемического энцефалита. Вольвиль, Петте, Шпильмайер указали на сходство encephalitis postvaccinalis с энцефалитом после кори и сблизили эти группы энцефаломиелитов. Наконец ряд авторов (Гланцман, Риверс, Келлер) видят в поствакцинальных энцефалитах проявление алергии, паралергии.

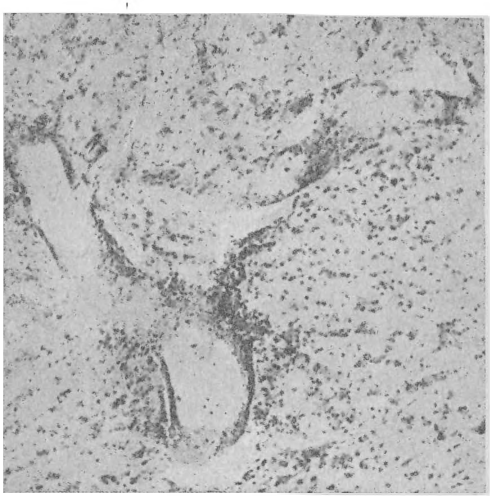

Рис. 5. Периваскулярный типичный глиоз в серых центральных ядрах в течении поствакцинального энцефалита (Ниссль) (по Богаэрту).

Патологическая анатомия. Патологический процесс при этом заболевании касается как серого вещества (главным образом), так и вещества белого. При гистопатологическом исследовании находят периваскулярную инфильтрацию, особенно вокруг вен, очаги размножения, демиелинизацию, невронофагию и дегенерацию мелких аксонов и глии, особенно микроглии. Патологические изменения констатируются главным образом в мосту, продолговатом мозгу и лумбосакральном отделе спинного мозга. Поражается также substantia nigra и nucleus ruber. В некоторых случаях изменения имеют место в передних корешках и в спинальных ганглиях. Воспалительные явления обнаруживаются и в мягких мозговых оболочках. В хронических случаях выступают также явления глиоза (рис. 5).

Симптоматология. Большинство авторов считает инкубационный период от 5 до 14 дней. Однако встречаются случаи с инкубационным периодом как выше, так и ниже указанного срока. Заболевание начинается обычно остро, бурно. Описаны случаи, когда полная картина болезни наступала в течение нескольких часов. У больного повышается температура и иногда до очень высоких цифр, появляются головная боль и рвота. Больной становится апатичным, вялым, сонливым. Сонливость наблюдается у 30% всех детей. У некоторых больных наступает коматозное состояние, появляются судороги и менингеальные явления. Вслед за этим развертывается многообразная клиническая

картина, указывающая на поражения различных отделов нервной системы. Здесь имеются нарушения двигательной и чувствительной сферы, вегетативного аппарата и психики.

Из нарушений двигательной сферы очень часто можно наблюдать эпилептиформные и тетаниформные припадки (у 40—50%), миоклонические, хореические подергивания, tremor. Далее, имеют место спинальные спастические параплегии с сухожильной гиперрефлексией и пирамидными знаками и вялые параличи с мышечными атрофиями и сухожильной арефлексией.

Встречаются геми- и моноплегии. Наблюдаются глазные симптомы (обычно преходящие): неравномерной формы зрачки, косоглазие (очень редко), нистагм, нарушение ассоциированных движений глаз, сочетанное отклонение, ptosis. Встречается тризм, заставляющий думать о тетанусе, и парез VII и XII пар черепных нервов. Со стороны тонуса наблюдаются изменения с характером то гипер-то гипотонии; отмечаются также и нарушения координации (атаксия).

Сухожильные рефлексы бывают то повышенными то пониженными, смотря по локализации процесса. Изменения наблюдаются и со стороны брюшных рефлексов. Очень часто имеют место пирамидные знаки (до 80%). Функция тазовых органов нарушена. Потоотделение усилено, нарушена и чувствительная сфера—наблюдаются гиперестезия и гипералгезия. У больного наступают психотические явления. В клинической картине некоторых (около 40—50%) случаев особенно выделяются менингеальные явления. Тогда в спинномозговой жидкости находят увеличение белка, сахара, иногда уменьшение хлоридов, плеоцитоз (лимфоцитоз). В некоторых случаях последний доходит до 800 лимфоцитов в 1 мм³. Клиническая картина многообразна, что стоит в связи с локализацией очага поражения при этом заболевании. Клинически заболевание протекает у одних под видом менингита, у других—менигоэнцефалита, у третьих—менингоэнцефаломиелита. Реже (от 5—8% заболеваний) болезнь протекает под видом полиневрита.

Течение, исход и предсказание. Продолжительность болезни различна, иногда она доходит до 1½ месяцев. В большинстве случаев выздоровление бывает полным, реже наблюдаются резидуальные явления в виде hemi-, pararaparesis и нарушений психики. Смертность от encephalitis post-vaccinalis в различных странах неодинакова. В Германии, Голландии она доходила до 30—35%, а в Англии—до 58%. Смерть обычно наступает в течение первой недели заболевания. Особенно плох прогноз в случаях, протекающих с тетаниформными судорогами.

Дифференциальная диагностика. Прежде всего возникает мысль об encephalitis epidemica, с которым у encephalomyelitis postvaccinalis имеется много общих черт. Различить эти два заболевания можно по ряду следующих моментов. При encephalitis postvaccinalis имеется определенный «инкубационный» период (от 14 до 15 дней). Поражение спинного мозга и пирамидных путей наблюдается сравнительно часто, в то время как при encephalitis epidemica оно встречается редко. Далее, при encephalitis postvaccinalis глазные симптомы наблюдаются сравнительно редко в противоположность encephalitis epidemica, в клинической картине которого эти явления встречаются часто. Различно и течение этих заболеваний: при encephalitis epidemica оно медленнее, а при encephalitis postvaccinalis начало и течение быстрое. Различен и исход этих двух клинических форм. Менингеальные явления в картине encephalitis postvaccinalis отличаются составом спинномозговой жидкости и характером течения. Чаще всего приходится диференцировать с туберкулезным менингитом.

С диагностической целью Отавара предложил метод, заключающийся в том, что материал, содержащий вакцинальный вирус (спинномозговая жидкость больного ребенка), вводят в яичко кролика. Под влиянием этого вируса у кролика развивается орхит. Эксудат этого воспалительного очага переносится затем на роговицу другого кролика, где и получается типичная оспенная реакция с образованием телец Гварниери. Был предложен (Пауль, Кнауер, Энч и др.) ряд модификаций этой методики. Интересно, что вакцинальный вирус не вызывает заболевания у обезьяны. Это чрезвычайно ценно для отличия поствакцинального энцефалита от полиомиелита, который легко прививается обезьянам.

Профилактика и лечение. Первую вакцинацию рекомендуется проводить до года, так как возможность заболевания поствакцинальным энцефалитом здесь наименьшая. При вакцинации детей, перенесших энцефалит, необходимо соблюдать осторожность ввиду возможности активации вакцинацией латентной инфекции. Лечение проводится при посредстве сыворотки лиц, успешно привитых незадолго до этого и сыворотки вакцинированных телят, а также неспецифической

раздражающей терапии («Reiztherapie»). Бастианзее применял в качестве лечебного средства «Vaccinurin» и в ряде случаев получил удовлетворительные результаты.

Целесообразно также применять периодически лумбальные пункции. Полезными оказываются в ряде случаев и симптоматические средства. В процессе лечения разумеется проводятся гигиенические мероприятия (гигиена помещения, режим). Питание, преимущественно молочное, должно быть достаточным.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ

Chorea minor, chorea Sydenhami, chorea infectiosa

Впервые это заболевание было описано Сейденгамом в 1685 г. Долгое время хорея считалась функциональным страданием. Благодаря исследованиям Мсро, Бабоней, Ферстера, Леви и др. был окончательно решен вопрос об органической природе этого страдания и его инфекционном происхождении. Основными симптомами хореи являются беспорядочные, размашистые, аритмично протекающие непроизвольные движения лица, конечностей, туловища, резко бросающиеся в глаза в болезненной картине. Заболевают почти исключительно дети и чаще всего в предпубертатном возрасте.

Этиология и патогенез. Хорея, как уже упоминалось, инфекционное заболевание. В первую очередь хореический симптомокомплекс вызывается острым суставным ревматизмом, а затем скарлатиной, ангиной, рожистым воспалением, корью, коклюшем, дифтерией, тифом, оспой, гриппом, сифилисом, туберкулезом, эпидемическим энцефалитом и редко малярией. Встречаются наконец случаи, когда хорея представляет первичную самостоятельную болезнь, вызываемую каким-то энцефалитическим вирусом, по мнению некоторых авторов родственным вирусу эпидемического энцефалита. Из всех указанных инфекций, вызывающих хореический симптомокомплекс, на первом месте должна быть поставлена ревматическая инфекция. Уже в 1846 г. Хайгес указал на этиологическую связь, существующую между ревматизмом и хореей. Вслед за тем этот факт был подтвержден многочисленными исследованиями. Связь хореи с ревматизмом констатирована в 30—60% всех случаев заболевания острой хореей. В одних случаях хорея предшествовала ревматизму, в других чередовалась с ним, наконец, в третьих, она следовала за ревматизмом. На связь, существующую между хореей и ревматизмом, указывает и частота сердечных поражений при хорее. Объективным признаком связи этих двух заболеваний являются также околососудистые скопления плазматических и гигантских клеток в сердечной мышце, так называемые ревматические грануломы (узелки Ашоффа).

Однако до последнего времени сущность связи между этими двумя заболеваниями еще не выяснена. Попытки выделить специфический микроорганизм при хорее пока не удались. В крови и спинномозговой жидкости во время заболевания хореей находили разнообразные микроорганизмы, чаще всего стрепто- и стафилококки и реже—дипло- и менингококки. Однако нельзя эти микробы считать специфическими возбудителями хореи. В то же время не все стрептококковые штаммы вызывают хорею. Экспериментальные работы приводят некоторых авторов к мысли о своеобразной фильтрующейся форме стрептококка, вызывающей хорею. Особое значение в патогенезе хореи придается изменениям в тонзилах, в особенности хронически, гнойно протекающим. Здесь повидимому имеется входное отверстие для проникновения инфекции. При бактериологическом исследовании культуры тут были найдены стреп-

тококки, иногда гемолитические, стафилококки, другие кокки, диплострептококки. Надо полагать, что вирус хореи вегетирует на слизистых оболочках носоглотки и миндалин и отсюда при ослаблении иммунитета и после приобретения им (вирусом) невротропных свойств проникает в центральную нервную систему по периневральным лимфатическим путям, поражая различные отделы (главным образом corpus striatum и другие области подкорки). На особое значение в патогенезе хореи заболеваний миндалин указывает факт быстрого выздоровления после энуклеации последних, отмеченный рядом авторов.

В патогенезе заболевания хореей определенное значение имеет время года. Дети обычно заболевают в холодное время, чаще всего весной—в марте, апреле. Возраст заболевающих—от 5 до 15 лет; чаще всего 7—13 лет. До пятилетнего возраста, как и после 15 лет, это заболевание встречается очень редко. Девочки заболевают чаще, чем мальчики, согласно ряду авторов приблизительно в два раза, а учитывая рецидивирующие случаи, еще чаще. У девочек обычно наблюдается и более тяжелое течение заболевания. Наблюдения показывают, что в патогенезе хореи приходится считаться с патологической наследственностью (нервной), своеобразной конституцией, сводящейся к неполноценности сердечно-сосудистого аппарата, раздражительной слабости нервной системы и своеобразной моторике (относительная недостаточность). Играют роль также плохие жилищные и бытовые условия. Иногда наблюдаются случаи, когда начало заболевания возникает после какой-либо случайной причины, как-то: психической травмы, ранения и т. д., дающих возможно толчок к возникновению хореи. Раз перенесенная болезнь не создает иммунитета, наоборот, отмечается предрасположение к повторным заболеваниям.

Патологическая анатомия. Патологические изменения при хорее локализуются главным образом в corpus striatum. Однако наряду с этим находят поражение и в cerebellum (nucleus dentatus), pedunculus, nucleus ruber, substantia nigra, thalamus, hypothalamus, коре мозга (в небольших ганглиозных клетках зернистого слоя), оболочках и периферических нервах.

Патологические изменения сводятся к дегенеративно-токсическому процессу, поражающему мезенхимно-сосудистую ткань и эктодермальные элементы различных отделов головного мозга. В тяжело протекающих случаях особенно бросаются в глаза изменения в striatum, где находят некротические очаги большей или меньшей величины с мезенхимальными и глиозными разрастаниями и образованием зернистых клеточек.

Симптоматология. Клиническая картина хореи обычно развивается постепенно, редко ее начало бывает острым, лихорадочным. Ребенок начинает жаловаться на легкую утомляемость, головную боль, бессонницу. У него появляются парестезии, боли в конечностях; окружающие начинают замечать у него наличие моторного беспокойства, изменения психики. Он становится очень возбудимым, характер и поведение его меняются. Бросается в глаза ряд моторных нарушений у ребенка: его гримасы, неловкость, трудность выполнения разнообразных манипуляций, несколько изменившаяся походка, речь и т. д. Постепенно в течение двух недель начинают появляться и прогрессивно нарастать характерные, составляющие доминирующую картину заболевания, непроизвольные движения в лице, конечностях и туловище,

беспорядочно наступающие в сочетании со своеобразным расстройством координации. Когда болезненная картина достигает своего развития, ее симптоматология представляется в следующем виде. Прежде всего бросаются в глаза непроизвольные движения—быстрые, безостановочные, размашистые, чрезвычайно беспорядочные. Эти хореические движения при волнениях усиливаются, во сне в нетяжелых случаях обычно прекращаются. Вначале хореические движения наблюдаются в дистальных частях конечностей, затем в руках, мышцах головы, лица, нередко в межреберной мускулатуре. Ребенок беспрерывно гримасничает. В пальцах, кисти, в различных отделах конечностей эти хореические движения проявляются в беспрерывно чередующихся между собой движениях сгибания, разгибания, пронации, супинации, притом в самых разнообразных комбинациях. Хореические движения наблюдаются и в мышцах туловища. Всякое целевое движение у хореиков сопровождается содружественными движениями вследствие иррадиации волевого импульса по случайным и посторонним путям.

Черни подметил любопытный симптом у таких больных, возникающий вследствие асинергии мышц живота: при вдыхании живот вместо нормального выпячивания втягивается. Непроизвольные движения можно наблюдать и в глазной мускулатуре, в виде горизонтального и ротаторного нистагма. Хореические движения могут быть неравномерными на той и другой половине. Не всегда они являются распространенными; встречаются случаи, где эти движения ограничиваются только одной стороной. Наряду с этим у хореиков наблюдаются нарушения ритма, темпа, равномерности движений, дизметрия, когда объем движения не отвечает заданию его, нарушение произвольного регулирования двигательных актов. Вследствие расстройства координации агонистов и антагонистов и нарушения мышечной синергии, наблюдаемых у этих больных, становятся невозможными различные манипуляции рукой, прием пищи, писание, стояние, сидение, ходьба. Все это весьма мучительно для детей и делает их чрезвычайно беспомощными. Указанные нарушения легко выявить различными пробами (рука больного ребенка не может следовать за движением врача, ребенок не может держать долго язык высунутым и т. д.). У детей наблюдается также статическая и динамическая атаксия (симптом Ромберга, адиадохокинез). Вследствие нарушения функции мышц глотки, гортани, диафрагмы у детей затрудняются жевание, глотание, фонация, дыхание, речь. Последняя иногда становится почти невозможной. Мышечная сила у хореиков обычно нарушена, мышечных атрофий не наблюдается. Электровозбудимость нервов и мышц остается нормальной. Довольно частым симптомом у таких больных является понижение тонуса мышц конечностей и туловища, иногда неравномерно выраженное на обеих сторонах. Помимо обычных приемов выявления этого феномена можно применить способ, предложенный Бонгёфером: при поднимании ребенка за подмышки голова его при этом как бы проваливается между плеч.

Встречаются случаи хореи, обозначаемой как chorea paralytica, где бросается в глаза слабость, паретичность мышц конечностей, ограничение движений в них. Часто эти явления наблюдаются только на одной половине (hemichorea paralytica). Сущность явлений в этих случаях сводится не столько к паретичности мускулатуры, сколько к задержке и замедлению передачи волевого импульса. Одновременно наблюдаются гипотония и понижение рефлексов. Хореическое беспокой-

ство выявляется при всех двигательных актах. Обычно в процессе течения заболевания это состояние переходит в обычную картину хореи. В ряде же случаев эти псевдопаралитические явления уже с самого начала распространяются на произвольную мускулатуру, выдвигаясь в клинической картине на первый план и отодвигая на задний собственно хореические явления. В отношении последовательности появления хореических и паралитических явлений могут быть различные комбинации: паретические явления появляются раньше судорог, после их исчезновения или наконец обнаруживаются во время существования хореических явлений. Судорожные симптомы при этой форме обычно выражены нерезко. Сухожильные рефлексы при хорее как правило изменены: то повышаются (часто), то понижаются, редко отсутствуют. При вызывании пателярного рефлекса при повторном поколачивании lig. patellae, наблюдается открытый Гордоном феномен—удлиненное тоническое сокращение четырехглавой мышцы, благодаря чему нога вытягивается в прямую линию и медленно возвращается к норме.

При хорее иногда наблюдаются пирамидные знаки и клонус стоп. Резко усилены выразительные и содружественные движения, сопровождающие обычно все произвольные движения ребенка.

Причину возникновения хореического синдрома большинство авторов видит в поражении neostriati. Однако этот синдром возникает не в результате раздражения мелких ганглиозных элементов striati, так как гиперкинез остается и в тех случаях, где имеется глубокая деструкция упомянутых клеток. Общий характер расстройств при хорее говорит за нарушение функций главным образом всей внепирамидной системы, включая систему не только больших узлов основания, но и мозжечковую. Участие мозжечка и его путей здесь значительно. На него указывает ряд симптомов нарушения его функций: гипотония, адиадохокинез, нарушение статики и т. д. Однако до сих пор не удалось еще выяснить во всех деталях те взаимоотношения, которые здесь существуют. Не выяснена еще и роль коры в возникновении этого синдрома.

В картине болезни наблюдается иногда ряд глазных явлений: hippus, anisocoria, mydriasis при удовлетворительной зрачковой реакции. Тазовые органы обычно не нарушены.

Нарушения чувствительности сводятся главным образом к болям в суставах, в позвоночнике и нервах конечностей. Наряду с этим наблюдаются анестезия, аналгезия, гиперестезия, частичная или общая парестезия и в редких случаях диссоциированное расстройство чувствительности. Иногда наблюдается симптом Лассега. Указанные нарушения, появляющиеся как в начальном периоде, так и в последующем течении болезни, объясняются, с одной стороны, поражением thalami optici, а с другой—изменениями в периферических нервах.

Психические изменения при хорее

Уже в самом начале заболевания хореей обращают на себя внимание повышенная утомляемость детей, раздражительность и легкая подавленность; сон обычно нарушен. С развитием болезни все явления усиливаются. Незначительное раздражение извне вызывает неадекватную реакцию обиды, слезы, подавленность, раздражение. «Раздражительная слабость» проходит через всю динамику болезни. В дальнейшем заметно падает психическая активность. Дети сравнительно спокойно

лежат в кровати, не стремятся выявить в чем-либо свою энергию и инициативу. Подавленность и гиперестетичность продолжают окрашивать фон картины. Нередко и здесь наблюдается уже упоминавшийся раньше возврат в состояние, свойственное ребенку на более ранних фазах его развития. С улучшением физического состояния ребенка выравнивается его настроение, возвращаются активность и инициатива. В тяжелых случаях имеют место выраженные психозы со спутанностью, бредом, галюцинациями и возбуждением.

По наблюдениям Осиповой над хореиками при катамнестическом обследовании оказывается, что у 74% больных детей имеют место после болезни уклонения в поведении. Эти уклонения в общем могут быть уложены в два варианта, напоминающие, правда в очень ослабленной степени, те симптомокомплексы, которые известны из клиники эпидемического энцефалита: симптомокомплекс антисоциального поведения (черствость, холодность, грубость) и симптомокомплекс, присущий паркинсонизму (вялость, апатия, флегматичность). Кроме этих типичных для энцефалита черт окружающими ребенка лицами и при том и при другом симптомокомплексе отмечается замкнутость; но последняя вытекает скорее из эмоциональной уплощенности, препятствующей аффективному резонансу, в первом случае и из уменьшения возможностей контакта с реальностью—во втором (из-за снижения активности).

Из соматических расстройств надо остановиться прежде всего на нарушениях сердечной деятельности. У детей выслушиваются шумы, наблюдаются тахикардия, аритмия, часто расширение сердца. Как осложнение в течение болезни появляются эндо- и перикардит (эндокардит находят приблизительно в 50% случаев, перикардит значительно реже). Часто в течение болезни отмечаются различные желудочно-кишечные расстройства. Со стороны зева и носоглотки обычно находят увеличение миндалин, патологическое состояние слизистой. Нередко наблюдается более или менее выраженная анемия. В крови находят пониженное содержание гемоглобина, эритроцитопению; количество лейкоцитов колеблется в пределах от 3 000 до 15 000. В начале заболевания имеются нейтрофилия, отклонение формулы влево; в дальнейшем появляются лимфоцитоз, моноцитоз и эозинофилия. В моче находят следы белка, оксалаты; иногда налицо ясная картина нефрита: белок, эритроциты, цилиндры. В период развития болезни констатируют ацидоз, в период улучшения—уменьшение его. В спинномозговой жидкости лимфоцитоз, иногда высокий; редко—повышенное давление; слабоположительная реакция Нонне-Аппельта. Температура обычно нормальная, повышение ее связано с сопутствующим ревматизмом или эндокардитом.

Течение и прогноз. При хорее болезненные явления постепенно нарастают. В выраженной форме хорея обычно держится в течение нескольких месяцев (от 1 до 3). В более позднем возрасте она может затянуться и до года. На продолжительность ее оказывают влияние лечебные мероприятия. В период развития болезненных явлений может наблюдаться волнообразное течение. Иногда хорея протекает абортивно, заканчиваясь в несколько недель. Могут наблюдаться рецидивы по 2—3 раза через промежутки от 6 до 12 месяцев. В возникновении этих рецидивов часто играют роль наличие в организме хронического заболевания миндалин и перенесенная стрептококковая инфекция.

В других же случаях причину этих рецидивов установить не удается. Обычно рецидивы протекают легче первичного заболевания.

У детей в периоде выздоровления очень долго остаются непроизвольные движения в мышцах руки, иногда с первого взгляда малозаметные, но легко выявляемые при исследовании; в лицевой мускулатуре они проявляются в нерезких гримасах.

Прогностически плохими случаями являются те, в которых наблюдаются тяжелое психотическое состояние, резко выраженный гиперкинез, нарушение сна и питания.

Смертность при хорее невелика: не больше 5%. Причиной ее бывают осложнения со стороны сердца, общий сепсис или осложнения со стороны мозговых оболочек. Перехода в хроническое состояние обычно не наблюдается. Такие случаи являются исключением. Но несмотря на то, что хорея обычно заканчивается выздоровлением, прогноз всегда серьезен ввиду возможных осложнений со стороны сердца и тех последствий в области психики, которые имеют место в тяжелых случаях.

Р а с п о з н а в а н и е. В типично протекающих случаях болезнь легко распознать. Трудно ориентироваться лишь тогда, когда картина болезни устанавливается не сразу. Размашистые, беспорядочные движения, наблюдаемые при хорее, очень типичны; их всегда легко отличить от другого вида непроизвольных движений. Иногда природа заболевания выявляется в своеобразной речи с заглатыванием слов и моторных нарушениях, порой очень нерезких. Бросаются в глаза нарушение темпа движений, гипотония мускулатуры. Характерен симптом Гордона. При распознавании картины заболевания надо уметь отличить chorea minor от хореических явлений при детских церебральных параличах. Не следует забывать, что хорея обычно встречается лишь после 4—5 лет. При детском церебральном параличе находят повышенные сухожильные рефлексы, гипертонию мускулатуры, пирамидные знаки, клонус стопы. Весь этот синдром в целом при хорее не встречается. Течение церебрального паралича и хореи также различно. Последняя обычно сочетается с ревматизмом, и при ней часто наблюдается эндокардит.

Трудно иногда отличить хорею от непроизвольных движений при истерии. Однако при последней движения менее координированы, чем это наблюдается при хорее. У «истеричных» наряду с этим констатируются обычно нарушение чувствительности, болевые точки. Надо иметь в виду, что дети, раньше перенесшие хорею, могут впоследствии страдать хореоподобными непроизвольными движениями истерического характера. Хореические движения приходится диференцировать также от тикозных движений: эти последние более координированы, синергичны, носят как бы защитный характер. При этом в анамнезе не находят инфекции, в том числе и ревматической.

Л е ч е н и е: изоляция, покой, постельное содержание. При резко выраженных гиперкинезах необходимо переоборудование постели с устройством мягких бортов. Ребенок должен находиться в хороших гигиенических условиях. Питание, преимущественно молочное, должно быть достаточным.

Принимая во внимание инфекционную природу страдания, уже с самого начала применяется вакцинотерапия—ауто, поливалентная, стрептококковая. Далее систематические вливания уротропина (40%), коларгола (1%). В некоторых упорных случаях хорошие результаты получаются при проведении уротропиновых вливаний, чередуя их с вли-

ванием салицилового натрия (25%) от 2 до 10 см³ через день. Иногда при резко выраженных гиперкинезах хорошие результаты дают вливания хлористого кальция (10%). Для понижения моторного беспокойства применяют подкожно вливания 20% сернокислой магнезии (по Шредеру) от 1,0 и доходя постепенно до 8,0 в день.

При судорожных состояниях рекомендуется люминал (доза 0,03—0,05 несколько раз в день), адалин (доза 0,25—0,5 несколько раз в день), иногда приходится прибегать к хлорал-гидрату (по нескольку раз в день в клизмах от 1,0—1,5), кодеину, брому. Надо иметь в виду, как было правильно отмечено Ферстером, что двигательные нарушения при хорее могут быть не только симптомом раздражения, но и симптомом выпадения. Ввиду этого понятно применение как лечебного средства стрихнина (tonicum), предложенного в этих случаях еще Труссо. Доза strychnini nitrici: 0,0006 (на 2-м году) и 0,0012 (на 15-м году). Большим распространением пользуется при хорее применение больших доз мышьяка (метод Комби), однако это средство не является специфическим и может быть применено лишь в целях поднятия питания, резко падающего при хорее. Хорошее действие в тяжелых случаях оказывают периодические пункции. За последнее время предложена аутогемотерапия, дающая в некоторых случаях улучшение. Применяется также ряд медикаментов в качестве симптоматических средств для лечения нарушений сердечно-сосудистой и пищеварительной системы. Хорошее действие оказывают теплые ванны, систематически проводимые. При рыхлых болезненных миндалинах рекомендуется тонзилектомия, иногда купирующая течение заболевания и предупреждающая появление рецидивов.

Кроме описанных выше методов лечения хореи следует изменять окружающую ребенка среду в направлении уменьшения в ней раздражающих гиперестезированного больного факторов.

В тяжелых случаях ребенка с явлениями психоза следует поместить в соответствующее психиатрическое учреждение.

Необходимо ознакомление широких масс родителей и воспитателей с характером заболевания, ибо часто близкие ребенку лица первые хореические движения трактуют как «гримаски» и «кривляние» и жестоко травмируют упреками детей, вызывая у них тяжелую психогенную реакцию.

ВОСПАЛЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

Острый эпидемический полиомиелит (болезнь Гейне-Медина)

Впервые описал полиомиелит Гейне. Расширил, углубил понимание этой болезненной формы, вскрыл эпидемический характер ее Медин, изучивший эпидемии полиомиелита, свирепствовавшие в Швеции в 1887 и 1895 гг.

Вплоть до последнего времени это заболевание как спорадически, так и в виде бо́льших или меньших эпидемий наблюдалось и в других странах. Изучение этой болезненной формы показало, что при ней поражается не только один спинной мозг, но также и другие отделы нервной системы.

Этиология и эпидемиология. Болезнь Гейне-Медина—заболевание инфекционное. Это установили Ландштейнер и Поппер, заразив обезьяну веществом спинного мозга ребенка, умершего

от этой болезни. То же получили Левадити, Визнер, Флекснер и др. Далее рядом исследований была доказана передача вируса от обезьяны к обезьяне. Вирус болезни Гейне-Медина очень резистентен, он противостоит высушиванию.

Возбудитель болезни Гейне-Медина, вполне очерченный клинически, морфологически до сих пор еще неизвестен. Он принадлежит к фильтрующимся вирусам. Это невротропный вирус, к группе которого относятся возбудители encephalitis epidemica, lyssa и болезнь Борна. Многие считают возбудителем болезни открытые Ногучи и Флекснером фильтрующиеся «шаровидные тельца», которые находят в дыхательных и пищеварительных путях больных острым эпидемическим полиомиелитом. Тельца эти величиной от 0,15 до 0,3 μ окрашиваются по Граму и проходят через фильтр Беркенфельда. Этот вирус продолжительное время держится в слизистых оболочках, и поэтому больные, перенесшие болезнь Гейне-Медина, еще долгое время представляют опасность для окружающих. Уже Уикман, давший наиболее обстоятельное описание этого заболевания, установил, что болезнь Гейне-Медина контагиозно переносится от человека к человеку. Распространителями инфекции являются сами «носители заразы». В настоящее время прослежены пути распространения инфекции: это железные дороги и большие шоссейные пути. Однако существует предположение, что инфекция распространяется и по водным путям, когда вода заражена выделениями.

Заражение происходит преимущественно при посредстве капельной инфекции при общении с больными или носителями вируса. Большое значение имеет контактная инфекция через вещи и в помещениях, где находились больные. Заразны и экскременты больного, так как ими также выделяется вирус полиомиелита. При передаче инфекции некоторое значение имеют загрязненные продукты питания. Чаще всего заболевают дети в возрасте 2—3 лет; мальчики несколько чаще, чем девочки. Обычно заболевание наблюдается в конце лета и в начале осени. Инкубационный период составляет от 8 до 10 дней. Период продромальный продолжается от 1 до 3 дней. Вирус болезни находят во всей центральной нервной системе. Он может быть и в крови и в спинномозговой жидкости (в начале болезни) и постоянно в слизистой носоглотки, миндалинах, слюнных и мезентериальных железах. При заражении вирус проникает в верхние дыхательные пути, и у больных полиомиелитом часто имеет место воспалительное состояние миндалин.

В ряде случаев заболевание начинается расстройством желудочно-кишечного тракта, и тогда на секции обнаруживаются гиперемия и гиперплазия фоликулярного аппарата кишечника. У перенесших полиомиелит вырабатывается иммунитет на долгое время (от 14 до 30 лет). В крови у них можно найти антитела.

Патогенез. Гарбиц и Шеель полагают, что при первичном полиомиелите патологический процесс локализуется в мягких мозговых оболочках. Отсюда инфекционно-токсическое начало проникает в паренхиму по лимфатическим путям. Основываясь на экспериментальных данных, Уикман и другие исследователи утверждают, что инфекция достигает спинного мозга по периневральным лимфатическим путям.

По Уикману инфекция проникает в субарахноидальное пространство спинного мозга одновременно во многих местах. Особенно сильное воздействие вирус Гейне-Медина оказывает на нервную ткань передних

рогов, богатых сосудами и лимфоснабжением. Предположение некоторых авторов об особом элективном воздействии вируса Гейне-Медина на клетки передних рогов противоречит опытам Саале, говорящим, что распространение инфекции идет повидимому главным образом в области центральных сосудов спинного мозга и передних рогов.

Патологическая анатомия. При гистопатологическом исследовании в мягких мозговых оболочках обнаруживается инфильтративный процесс. Локализуется он в переднем сегменте спинного мозга, преимущественно в области передних рогов. Однако эти изменения имеют место также в задних рогах и в клетках столбов Кларка. Патологические изменения в передних рогах сводятся к альтеративным и дегенеративным изменениям в нервных клетках, волокнах и экссудативным и пролиферативным изменениям в сосудах и глиозной ткани. В сосудистом инфильтрате находят полибласты, лейкоцитоидные, лимфоидные элементы адвентиции и лейкоциты. В ганглиозных клетках наблюдаются явления тигролиза, атрофии и исчезновения внутриклеточных фибрил. В свежих случаях имеются явления нейронофагии. В нервных волокнах обнаруживаются извилистость, разбухание и очаговый распад. Находят также пролиферацию ядерной глии. Иногда патологические изменения локализуются и в переднебоковых столбах. Помимо спинного мозга энцефалитические изменения отмечаются в бульбарных ядрах продолговатого мозга, сетчатом веществе и других отделах серого вещества стволовой части мозга. В черепных нервах, корешках и спинальных ганглиях также констатируются воспалительные изменения. В стадии регресса явлений обнаруживаются то восстановление клеточных элементов, то их атрофия. В периваскулярных пространствах находят главным образом зернистые шары, глиозные же клетки образуют значительное количество волокон.

Симптоматология и течение. Период инкубации обычно продолжается от одного до 4 дней (хотя встречаются случаи, где длительность этого периода доходит до 20 дней). У больного внезапно появляется высокая температура, доходящая до 38—39° (иногда и до 40°), которая обычно тянется от 3 до 5 дней, а затем литически падает. Ребенок становится вялым, угнетенным, сонливым. Иногда он приходит в сопорозное и даже коматозное состояние. Обычно наблюдаются обложенный язык, рвота, поносы (иногда запоры); у некоторых имеют место насморк, ангина, бронхит, иногда появляется herpes zoster. Более старшие дети жалуются на головную боль главным образом в затылке. Эта боль распространяется далее вниз по спине. В затылочных и спинных мышцах отмечается ригидность. У детей в это время появляются также чрезмерная гиперестезия и резкие боли в мышцах туловища, конечностях и суставах. Резкая болезненность ощущается иногда в нервных стволах и в мышцах при давлении. Боли продолжаются в течение всего лихорадочного периода. У детей раннего возраста в этой стадии наблюдаются эпилептиформные припадки, судороги в конечностях (часто нижних) косоглазие, интенционное дрожание. Спинномозговая жидкость показывает слабый или средний лимфоцитоз. Количество белка, глобулинов повышено, давление увеличено, в крови лейкопения (от 3 000 до 5 000).

Наряду с этими общими явлениями, иногда слабо выраженными, у больных внезапно появляются параличи. Время появления последних чрезвычайно различно: от 24 часов от начала заболевания до 10—

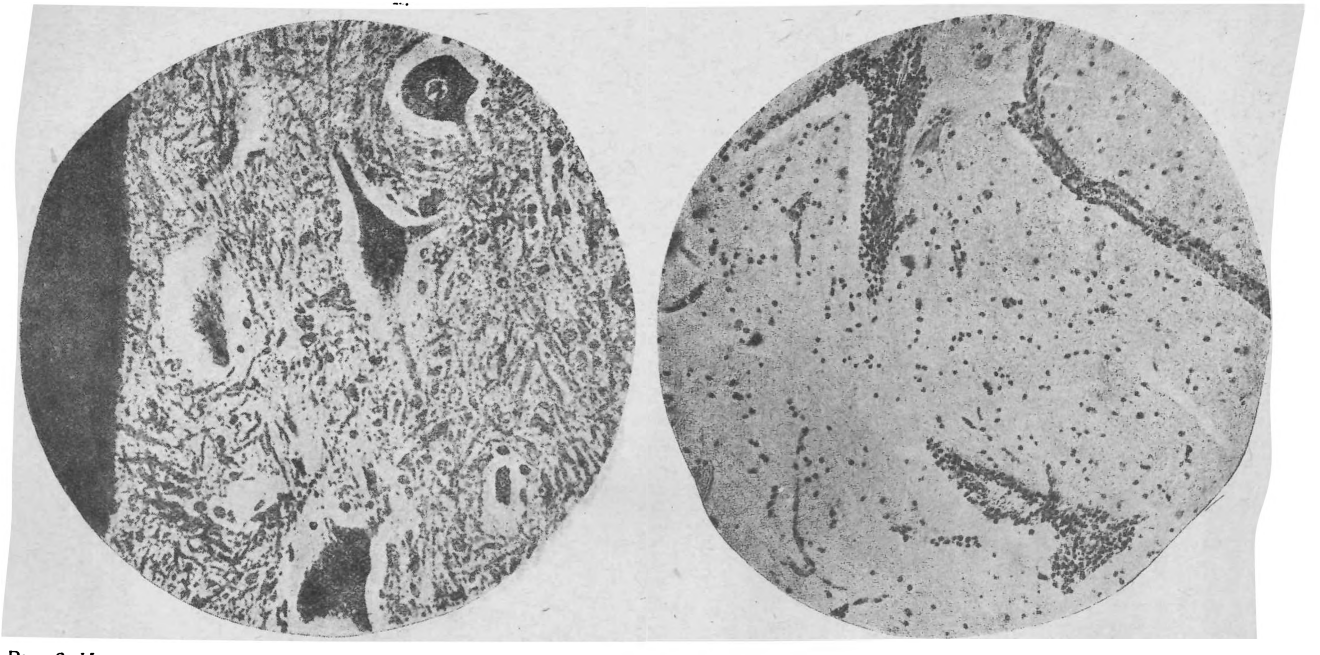

Рис. 6. Изменения в клетках передних рогов при полиомиелите (по Зандсу).

Рис. 7. Воспалительная реакция в дорзальном ядре vagus в medulla (по Зандсу).

15 дней после окончания общеинфекционных явлений. Обычно параличи выявляются за день-два до окончания падения температуры.

Интересны случаи, когда ребенок, накануне еще здоровый, утром просыпается с параличами. Болезнь может протекать и без лихорадочного подъема, давая в дальнейшем обычное для полиомиелита течение параличей.

В наиболее часто встречающейся форме болезни Гейне-Медина—спинальной—параличи обычно достигают своей максимальной тяжести и распространенности. Иногда развитие заболевания идет скачками: вначале поражаются одни конечности, а затем другие. Болезнь захватывает мышцы не только конечностей, но и туловища—шеи, спины, живота, межреберную мускулатуру, диафрагму. По частоте поражения чаще всего наблюдаются параличи нижних конечностей, далее параличи туловищных мышц, наконец параличи верхних конечностей. Параличи обычно вялые. Они сопровождаются гипотонией, арефлексией и отсутствием нарушений чувствительности; последние в начальных стадиях заболевания встречаются как исключения. При распространенных параличах туловища, конечностей брюшные рефлексы отсутствуют. Иногда при поражении пирамидных путей наблюдается повышение сухожильных рефлексов и симптом Бабинского. Нарушение тазовых органов редко имеет место в начальных стадиях заболевания.

В начале заболевания обычно парализуется определенное большее или меньшее количество мышечных групп конечностей и туловища. В течение первых двух недель от начала заболевания состояние парализованной мускулатуры меняется, начинает восстанавливаться функция той или иной мышечной группы. Наблюдаются случаи полного восстановления функции парализованной мускулатуры; чаще всего более полное восстановление функции мышц встречается в более раннем возрасте (от 1 до 5 лет). Процент остающихся параличей (по Перицу) в возрасте от 1 до 5 лет равен 19, в возрасте 6—10 лет—23, а от 11 до 15 лет—35%.

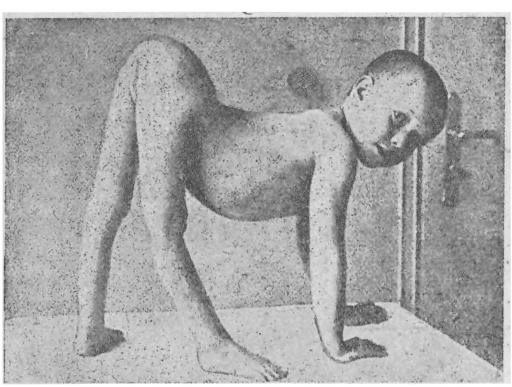

Рис. 8. Последствия перенесенного полиомиелита (по Цапперту).

Восстановление функции парализованной мускулатуры происходит и достигает максимума не только в течение первых недель, месяца, но в продолжение года и дольше. Восстановление чаще начинается с дистальных частей конечностей. Обычно невосстановленной в своей функции остается или мышечная система одной конечности или мышечные группы в разных конечностях. Восстанавливаются также функции шейных,

спинных и дыхательных мышц. Наряду с оживлением одних мышц продолжается ухудшение других; в них проявляются (приблизительно около 2 недель) дегенеративные изменения; к концу месяца они уже вполне выражены, а к концу второго месяца налицо обычная ясная картина реакции перерождения.

В восстановленной мускулатуре характер электровозбудимости постепенно становится нормальным. В связи с восстановлением функции мускулатуры и восстановительными процессами в нервной системе меняется и характер рефлексов. Из мышц, остающихся пораженными, на нижних конечностях оказываются m. tibialis, quadriceps, сгибатели тазобедреных суставов, gastrocnemius; на верхних — deltoideus, мышцы плечевого пояса. Дистальный отдел в руках поражается меньше и реже. Нередко пораженными оказываются мышцы живота (одно- или двусторонне). Все эти болезненные изменения разрушают мышечную систему ребенка с ее разнообразными функциями, делая последнего физически инвалидом. Вследствие паралича четырехглавой мускулатуры нижних конечностей и одновременно мускулатуры туловища, дети передвигаются на четвереньках (рис. 8). При параличе прямых мышц живота больной не может подняться из лежачего положения в сидячее; при параличе брюшных мышц—затруднительны сидение, кашель и дефекация (рис. 9). При поражении разгибателей таза у больных развивается лордоз, а при сочетании с параличом сгибателей они лишены возможности стоять.

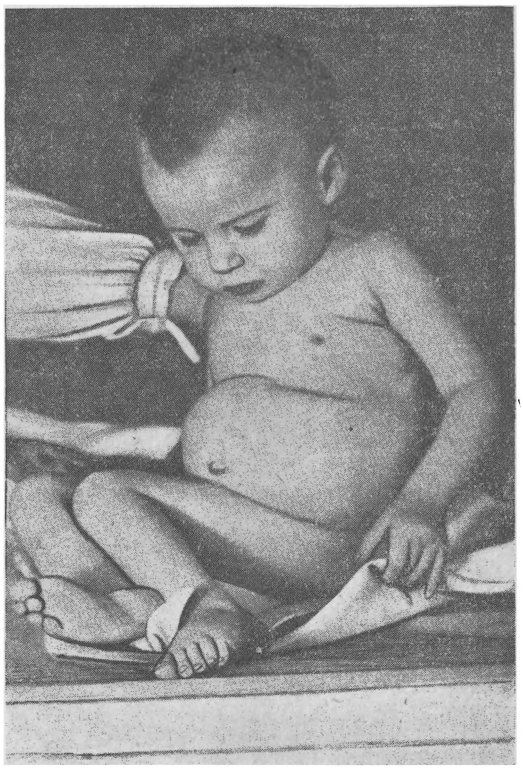

Рис. 9. Поражение брюшной мускулатуры при полиомиелите. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Встречаются случаи параличей мышц обеих нижних конечностей с относительной сохранностью мышц тазового пояса. Менее часты параличи шейных и спинных мышц с невозможностью сидеть и держать голову, а также параличи мелких мышц руки. При поражении n. phre-

nici наступают парезы дыхательной мускулатуры. Параллельно с указанными процессами поражения и восстановления мускулатуры в непораженных антагонистах появляется контрактура, которая несмотря на меры, принимаемые для ее предотвращения, возникает уже в острой стадии заболевания (в первые недели) и продолжается в стадии восстановления функции пораженной мускулатуры. Эти контрактуры фиксируются, приводя конечности к ряду аномальных положений. Как на последствие контрактуры определенных мышечных групп надо указать на деформации позвоночника—сколиоз, лордоз, деформацию стоп (pes equinus, pes varus и др.). При параличе сгибателей колена возникает genu recurvatum, при поражении мелких мышц кисти—«main en griffe». При параличе и агонистов и антагонистов появляются разболтанность суставов, подвывихи (плечевой, бедреный, голеностопный). Кроме мышечных атрофий при болезни Гейне-Медина наблюдается ряд вегетативных поражений: трофические изменения в костной системе, в результате чего имеют место большая ломкость костей, трофические поражения кожи, сосудистые нарушения (цианотичная, холодная, отечная кожа) и ряд других.

Из разновидностей этой спинальной формы полиомиелита надо указать на своеобразно протекающие формы с воспалением шейной части спинного мозга. В этих случаях наряду с типичными вялыми параличами верхних конечностей и шейной мускулатуры в нижних конечностях наблюдаются гипертония, клонусы и пирамидные знаки. В ряде случаев болезнь Гейне-Медина протекает под видом дифузного миелита с расстройством моторики, чувствительности, трофики, сфинктеров. Эта форма клинически протекает очень тяжело с явлениями истощения, нарушения дыхания, обычно оканчиваясь смертельно.

Встречается и ряд других разновидностей полиомиелита. При эпидемии полиомиелита можно наблюдать бульбо-понтинный вариант болезни Гейне-Медина. При этой локализации процесса чаще всего имеется двустороннее поражение ядра VII пары нервов. В ряде случаев при этом бывают и спинальные параличи. Некоторые случаи болезни Гейне-Медина с параличом лицевого нерва иногда сопровождаются параличами и других черепных нервов: III, V (моторная часть), VI, X и XII пар. При этом наблюдается нарушение глотания, речи, дыхания. Параличи носят вялый характер с атрофическими явлениями в мускулатуре, с изменениями электровозбудимости. Однако указанные явления паралича могут регрессировать.

Во время эпидемии иногда встречается атактическая форма болезни Гейне-Медина. В этих случаях наблюдаются атаксия конечностей, бульбарные симптомы, дизартрия, эпилептиформные припадки и параличи черепных нервов. Патологический процесс здесь поражает стволовую часть мозга и мозжечковые пути. Случаи эти протекают тяжело. При болезни Гейне-Медина может наблюдаться и церебральная локализация поражения. Штрюмпель давно уже указал, что в этиологии некоторых случаев энцефалита лежит болезнь Гейне-Медина. В этих случаях отмечаются геми-моноплегические параличи с афазией, гиперкинезами, рефлекторно-спастическими явлениями и психотическими симптомами. Некоторые случаи этой формы сочетаются со спинальной формой. Среди случаев спастической гемиплегии также встречаются формы, вызванные вирусом болезни Гейне-Медина.

Из других форм со сравнительно редкой локализацией патологи-

ческого процесса надо указать на формы: менингеальную, радикулярную, полиневритическую и форму Ландри. Менингеальная форма протекает с головной болью, ригидностью затылка, опистотонусом, сопровождаясь мышечными атрофиями спинального характера. Спинномозговая жидкость показывает средний лимфоцитоз и нерезкое повышение давления при отсутствии микроорганизмов.

В ряде случаев у детей старше 3—4 лет уже с первых дней заболевания и в продолжение нескольких недель в картине болезни преобладают боли. Они сосредоточиваются в спине, нижних конечностях, заслоняя собой остальную картину болезни. Боли эти радикулярного происхождения. В этих случаях в спинномозговой жидкости обычно находят увеличенное количество белка, которое держится долгое время.

Во время эпидемии болезни Гейне-Медина встречается и полиневритическая форма этого заболевания. При этом отмечаются резкая болезненность по тракту нервов, самостоятельные боли в конечностях, дистальное расстройство чувствительности и стойкий характер остающихся параличей конечностей. Восстановление движений идет по спинальному типу. В крови у этих больных отмечается лейкопения.

В детском возрасте нередки случаи, протекающие по типу болезни Ландри. В течение нескольких дней у детей развиваются симптомы восходящего паралича. Поражаются сначала нижние, потом верхние конечности. К этому присоединяются нарушения дыхания и сердечной деятельности. Иногда эта форма протекает по типу нисходящего паралича и обычно дает смертельный исход. Во время эпидемии болезни Гейне-Медина встречается много и так называемых абортивных форм, которые иногда доходят даже до 50%. Одни из абортивных форм протекают под видом гриппозной инфекции, другие под видом желудочно-кишечного заболевания, в третьих, можно найти менингеальные симптомы. Наконец встречаются случаи, где наряду с общеинфекционными явлениями в клинической картине констатируются нерезкие параличи, отсутствие одного или обоих коленных рефлексов и изменение спинномозговой жидкости.

Психические изменения при резидуальных состояниях. Сам по себе полиомиелит, если он протекает без сопутствующих явлений со стороны головного мозга (poliyoencephalomyelitis), не дает никаких психических изменений[1]. Но резидуальные явления его, делая ребенка фактически калекой, в значительной степени определяют путь «патологического развития» его личности. Не будучи в состоянии в силу своих ограниченных двигательных возможностей быть равносильным членом детского общества, ребенок очень быстро начинает страдать от чувства своей недостаточности, неполноценности. Развитие его личности идет с этого момента по пути образования нерешительного, неуверенного в себе застенчивого, психастенического характера.

Поэтому детям с резидуальными явлениями должно быть уделено особое внимание в смысле психической гигиены и психической профилактики. Прежде всего им надо дать возможность в специальных лечебно-педагогических учреждениях ознакомиться с разными форма-

[1] В последнем случае мы можем иметь все симптомы острого психотического состояния, описанные в главе «Психические изменения при острых инфекциях центральной нервной системы».

ми доступного им труда. Труд создаст таким детям пути контакта с реальностью, упрочит их социальные связи и укрепит в них уверенность в своих силах. Общий фон подхода к таким детям должен быть проникнут бодростью, стремлением создать положительную афективную направленность больному ребенку вовне, повысить самооценку.

Профотбор необходимо проводить в отношении таких детей особо тщательно, чтобы максимально правильно для ребенка и общества использовать его остаточную трудоспособность.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза болезни Гейне-Медина в острой стадии надо прежде всего подумать о полиневрите, с которым имеется много общих черт. Здесь речь идет о полиневрите с этиологией, близкой к энцефалиту, с эпидемическим распространением в детском возрасте. При том и другом заболевании могут быть боли при давлении на нервные стволы. Однако при полиневрите они выражены гораздо резче; при последнем имеют место также ясные нарушения чувствительности. Дальнейшее течение, различное при той и другой форме, уточняет диагноз.

Другая форма полиневрита, которую надо иметь в виду при постановке диагноза полиомиелита,—это полиневрит дифтерийный. Но при последнем мы находим в анамнезе только что перенесенную дифтерию; параличам конечностей предшествуют мононевриты, параличи мягкого неба. При дифтерийном полиневрите налицо также атактические явления, столь редкие при полиомиелите, а также нарушения аккомодации, встречающиеся лишь при очень редкой бульбарной локализации болезни Гейне-Медина.

Наличие менингеальных явлений при болезни Гейне-Медина приводит часто к смешению этой болезни с менингитами. При дифференциальном диагнозе необходимо обратить внимание на состояние рефлексов, наличие парезов конечностей, биохимическое, серологическое, бактериологическое состояние спинномозговой жидкости, длительность течения острого периода болезни (при менингитах она наиболее продолжительная).

Для менингитов характерны кроме того наличие церебральных симптомов и состояние глазного дна. Не всегда бывает легко клинически разграничить полиомиелит от миелита, однако надо принять во внимание большую редкость миелита в детском возрасте. Убедительны миелиты, наступающие непосредственно после инфекций, в особенности после тифа.

Кроме того при миелитах имеет место расстройство чувствительности, сфинктеров и дифузность процесса, что не наблюдается при обычных спинальных формах болезни Гейне-Медина.

В хроническом состоянии болезнь Гейне-Медина диференцируется от миатонии на основании того, что при последнем заболевании поражаются обе нижние конечности целиком, к тому же миатония—форма врожденная. Затем при полиомиелите налицо реакция перерождения в парализованных мышцах.

От миопатии болезнь Гейне-Медина отличается своим острым началом, течением и регрессом явлений.

Некоторые случаи болезни Гейне-Медина с параличом deltoidei, bicipitis et supinatoris могут напоминать эрбовский родовой паралич. Отличием является определенный этиологический момент. Иногда затруднителен диференциальный диагноз со спастическим детским пара-

личом, принимая во внимание, что и при чисто спинальной форме параличи могут носить гемиплегический характер. Отличием должно служить наличие при детском церебральном параличе эпилептиформных припадков, гиперкинезов и дефектов психики. При полиомиелите параличи вялые, отсутствуют сухожильные рефлексы, налицо атрофия мускулатуры и реакция перерождения.

Течение полиомиелита и развитие клинической картины находятся в зависимости от вирулентности микроорганизма, характера распространения вируса по нервной системе и реакции макроорганизма на внедрение инфекции. Во время эпидемии анатомические границы распространения инфекта чрезвычайно расширяются и можно видеть большое разнообразие клинических форм полиомиелита. Так, встречаются случаи, когда поражается вся нервная система и случаи, когда поражение идет постепенно, захватывая тот или иной отдел ее. В типичных случаях при поражении всей нервной системы целиком можно проследить четыре стадии развития клинической картины: стадию острую инфекционную, стадию мышечных параличей, стадию регресса явлений и наконец стадию стационарную. Не всегда эти четыре стадии выражены полностью. Мы указывали выше на случаи, когда параличи возникают у накануне здорового ребенка, без предварительного повышения температуры. В острой стадии у детей обычно встречаются менингеальные явления и выявляются боли, особенно у более старших детей.

В острой параличной стадии иногда очень быстро (сутки, день) устанавливаются параличи на одной или нескольких конечностях с потерей сухожильных и кожных рефлексов.

В третьей стадии явления паралича регрессируют, но процесс этот тянется от нескольких недель до месяцев и даже лет.

Последняя стадия — стационарная — характеризуется мышечными контрактурами и деформациями костной системы, не поддающимся уже консервативному лечению.

По течению кроме типичных форм во время эпидемии наблюдаются случаи атипичные. Среди последних надо указать на случаи абортивные, молниеносно текущие и случаи со злокачественным течением (форма Ландри).

Прогноз. Смертность в разные эпидемии сильно колеблется. Так Лёндгрин отмечает смертность в 10%, Старр—6—7%, Уикман для возраста от 0 до 11 лет—12,2%, а после 12 лет—27, 9%. Большинство авторов указывает на более неблагоприятное течение заболевания у старших детей. Высокие показатели смертности дают формы Ландри, бульбопонтинная и менингеальная. Критическими в отношении исхода обычно считаются первые 4 дня. Наряду с тяжело протекающими случаями встречаются благоприятно текущие; процент последних составляет по Цапперту 13,7%. Среди них имеются не только абортивно текущие формы, но и вполне выраженные. Улучшение болезненного состояния обычно можно ожидать еще в течение 1—$1^1/_2$ лет. Некоторые исследователи указывают, что в определенном числе случаев в более позднем возрасте к клинической картине болезни Гейне-Медина присоединяется мышечная дистрофия.

Профилактика и лечение. В остром периоде заболевания необходима изоляция больного и ухаживающего за ним персонала (обычно 6 недель). Производят систематическую дезинфекцию предметов ухода, помещения, одежды, белья, выделений желудочно-

кишечного тракта и носоглотки. Из методов лечения полиомиелитиков наиболее рациональным является сывороточное. В настоящее время широко применяется сыворотка выздоравливающих больных, которую вводят полиомиелитикам в острой стадии интраспинально, внутривенно и внутримышечно. Последний способ за последнее время получил наибольшее распространение. В США обычно употребляемая ежедневная доза (в препаралитической стадии) составляет 20—50 см³. При надобности эта доза повторяется. Вводится сыворотка внутримышечно. Наблюдения показывают, что чем раньше начинается сывороточное лечение (особенно в препаралитической стадии), тем полнее выздоровление. При появлении параличей выздоровление наступает медленно с оставлением значительных дефектов.

Из медикаментозных средств в острой стадии широко применяется 40% уротропин внутривенно, 1% уротропин эндолумбально и при необходимости ряд симптоматических средств. Кроме того проводится ряд общепринятых при инфекционных заболеваниях мероприятий по уходу. Питание, преимущественно молочное, должно быть достаточным.

Начиная с острого периода конечностям следует придавать правильное положение как в качестве лечебной меры, так и меры, предупреждающей развитие контрактур. Со второй недели заболевания приступают к систематическому массажу, который продолжается в течение всего восстановительного периода. В стадии восстановления широко применяется рентгено- и электротерапия. Марбург тотчас же после падения температуры начинает применять рентгеновское лечение (на спинальный очаг), сочетая его с диатермией пораженных мышц. Помимо рентгенотерапии и диатермии применяют стабильную гальванизацию и иодионтофорез. Важное значение при лечении параличей приписывается местному применению фарадического тока, особенно в виде ритмической фарадизации. Электротерапии всегда должно предшествовать исследование электровозбудимости. При отсутствии реакции перерождения применяется ритмическая фарадизация, а при наличии ее проводится гальванотерапия.

Хорошее лечебное действие оказывают теплые ванны. В восстановительном периоде должна быть применена вся система мототерапии, в том числе и ходьба, в сочетании с соответствующими приспособлениями ортопедического характера. В этот период организм вырабатывает соответствующие компенсаторные приспособления для урегулирования недочетов, связанных с параличами, и все мероприятия мототерапевтического характера (в том числе и ходьба) должны быть строго урегулированы с целью помогать организму компенсировать тот ущерб в моторике, которую он получил вследствие параличей. В настоящее время система мототерапии в отношении к полиомиелиту (к его последствиям) достаточно изучена и может быть систематически проведена с учетом особенностей поражения мышечной системы. В период далеко подвинувшегося восстановления применяется бальнеотерапия в Евпатории, Саках, Мацесте (ванны, грязи).

Что касается хирургического вмешательства, то обычно к нему прибегают лишь после 5—6 лет, чтобы не помешать росту конечностей. Применяют пересадки сухожилий, нервов, сшивание нервов, тенотомию, артродез и т. д.

Острый инфекционный миелит

Под миелитом подразумевается поражение спинного мозга, вызванное инфекцией или интоксикацией. В этих случаях у детей поражается преимущественно серое вещество в области передних рогов шейного и поясничного отделов спинного мозга (poliomyelitis). При распространении процесса на белое вещество картина протекает под видом myelitis transversa. Заболевание это в детском возрасте редкое.

Этиология и патогенез. В детском возрасте миелиты чаще всего принадлежат к группе заболеваний Гейне-Медина (poliomyelitis anterior). Встречаются случаи, вызванные вирусом эпидемического энцефалита. Наряду с этим наблюдаются миелиты сифилитического происхождения (l. congenitalis) и миелиты, вызванные какими-либо инфекциями, корью, скарлатиной, оспой, ветрянкой, тифом и т. д. В детском возрасте встречаются случаи и первичных миелитов, не обусловленные ни только что упомянутыми инфекциями, ни вирусом Гейне-Медина, ни эпидемическим энцефалитом. Описаны также единичные случаи миелита после инъекции сальварсана.

Симптоматология. Развернутой картине миелита предшествуют парестезии, боли, плохое общее самочувствие. Болезненный симптомокомплекс при высокой температуре развивается в течение нескольких дней. У больного констатируются параличи, расстройства чувствительности и нарушения тазовых органов. В дальнейшем течении при осложнении заболевания появляются нефриты, циститы, пролежни. Вся клиническая картина стоит в связи с локализацией процесса—высотой его и распространенностью по длиннику спинного мозга. От этой локализации зависит объем параличей. В одних случаях это paraplegia inf. (myelitis dorsalis, lumbalis, lumbo-sacralis), в других случаях tetraplegia (myelitis cervicalis). В одних случаях паралич носит спастический характер (myelitis dorsalis), в других—вялый (myelitis lumbalis, lumbosacralis, conus terminalis). Наконец встречаются случаи, когда в верхних конечностях имеет место вялый паралич, а в нижних паралич спастический (при локализации миелита в шейной части мозга). В одних случаях параличи протекают с мышечными атрофиями и реакцией перерождения (например при myelitis lumbalis). При других миелитах эти атрофии не наблюдаются вовсе (при myelitis dorsalis). Характер сухожильных и кожных рефлексов, изменения чувствительности, распространенность этих расстройств стоят также в тесной связи с локализацией патологического процесса при миелите.

Течение и прогноз. Резко выраженные вначале болезненные явления мало-по малу стихают. В целом ряде случаев при заботливом хорошем уходе, в котором особенно нуждаются больные с нарушением тазовых органов, наступает выздоровление. Однако всегда у таких больных налицо остаточные явления в результате непоправимых поражений тех или иных отделов центральной нервной системы. Опасность для жизни представляют расстройства со стороны тазовых органов и пролежни, сопровождающиеся повышением температуры, которые могут привести к смертельному исходу. Очень опасны случаи миелита с локализацией в шейной части мозга, могущие повлечь за собой поражение дыхания. Опасны и те случаи миелита, которые текут под видом восходящего паралича Ландри.

Распознавание. Иногда трудно отличить миелиты от болезни

Гейне-Медина и гематомиелии. В этих случаях для диференциального диагноза имеет значение апоплектиформное начало, характерное для Гейне-Медина. У детей раннего возраста трудно диференцировать лумбосакральный миелит от полиневрита, поскольку для диференциального диагноза большое значение имеет расстройство чувствительности, которое трудно распознавать у детей раннего возраста. Здесь надо иметь в виду, что для миелита особенно существенны нарушения тазовых органов, decubitus, асимметрия параличей. Для дифтерийного полиневрита, наиболее частого в детском возрасте, характерны параличи мягкого неба, аккомодации, отводящего нерва наряду с параличами конечностей. Что касается отличия миелита от симптомокомплекса при опухоли спинного мозга и спондилите, то здесь учитывается медленное безлихорадочное развитие болезненных явлений при последних заболеваниях. Диагноз поражения спинного мозга сифилисом ставится на основании серологических данных (Вассерман) и других симптомов конгенитального сифилиса.

Лечение. В острой стадии инфекционного миелита проводится внутривенное уротропин-коларголовое лечение. Большое внимание должно быть уделено лечению пролежней и цистита (систематическая осторожная катетеризация, клизмы). При остаточных параличах систематически проводится электротерапия (гальванизация, фарадизация), ванны, массаж и бальнеотерапия (Евпатория, Саки, Мацеста—ванны, грязи).

ГЛАВА IV

ГНОЙНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Этиология и патогенез. Источником гнойного заражения нервной системы являются очаги явной и дремлющей в организме инфекции. В центральной нервной системе гноеродные микроорганизмы проникают из гнойных очагов, находящихся в черепе непосредственно, и из очагов в различных органах и тканях организма. Чаще всего гнойные поражения нервной системы возникают в связи с заболеванием среднего уха, реже вследствие травм и перехода поверхностного нагноения с костей черепа и мягких покровов в глубину.

Метастатический занос гнойных возбудителей в вещество мозга наблюдается особенно часто при эндокардите, нагноениях в легких и остеомиелите. Гнойные поражения могут возникать и при ряде инфекционных заболеваний—гриппе, скарлатине, ангине, эпидемическом цереброспинальном менингите и сепсисе. В спинномозговой жидкости находят стафило-стрептококков, менингококков, пневмококков и ряд других микроорганизмов. Распространяется гнойная инфекция по нервной системе гематогенным (чаще всего) и лимфогенным путями. Моментами, определяющими характер патоморфологических изменений и обусловливающими то или иное клиническое течение гнойных поражений, являются: состояние гемато-энцефалического барьера и аллергические свойства нервной ткани.

В одних случаях реактивные изменения в нервной ткани имеют очаговый, в других случаях генерализованный, дифузный характер.

По развитию картины болезни в этой группе различают острые и хронические формы.

Патологическая анатомия. Патоморфологически при гнойных поражениях центральной нервной системы обнаруживаются энцефалиты, абсцесы, менингиты. В хронически текущих случаях в картине энцефалита видны альтеративные и воспалительные изменения, различным образом комбинирующиеся между собой. Особый практический интерес в детском возрасте представляют абсцесы мозга. Встречаются они, начиная с милиарных и доходя в некоторых случаях до очень большой величины—до куриного яйца, яблока. Милиарные абсцесы в процессе увеличения приводят к очагам большого размера, вокруг которых образуется реактивная капсула за счет соединительной и в меньшей степени за счет глиозной ткани. Увеличение абсцеса идет за счет распространения воспаления и гнойного расплавления окружающей нервной ткани.

В некоторых случаях капсула достигает толщины 1 см.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГНОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Наиболее частой клинической формой гнойных поражений нервной системы в детском возрасте являются гнойный менингит, цереброспинальный менингит и абсцес мозга.

Гнойные менингиты

Этиология и патогенез. Гнойные менингиты не представляют нозологической единицы. К развитию гнойного менингита может повести любая из известных нам болезненных форм (при этом как общая, так и местная инфекция). Из местных инфекций особенно часто: бронхопневмония (до 5 лет), гнойные плевриты (у детей старше 5 лет), коклюш, грип, кишечные страдания, тиф паротиты, эндокардит, инфекции мочевых органов, остеомиелиты. Встречаются случаи со смешанной инфекцией. У новорожденных источником для возникновения гнойного менингита в первые дни, недели жизни служат мозговые абсцесы, развившиеся на почве кровоизлияния и нагноившейся кефалгематомы. В мозговые оболочки инфекция попадает per continuitatem, лимфатическим путем, при травмах, проникающих через костные покровы, при переходе нагноения на оболочки с соседних частей черепа, придаточных полостей носа, уха, глазницы, или гематогенным путем—из гнойных и инфекционных очагов в организме. Гнойная форма менингита в детском возрасте вообще встречается очень часто, но особенно часто у новорожденных и детей раннего возраста.

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследовании в общем находят те же изменения, что и при цереброспинальном менингококковом менингите (см. ниже). В известной мере характер возбудителя меняет описанную выше картину. При микроскопическом исследовании можно видеть расширение сосудов piae matris, наполнение периваскулярных пространств и соединительной ткани полинуклеарами. В некоторых случаях воспалительный процесс переходит на сосудистые сплетения боковых желудочков. В веществе мозга—картина энцефалита; поверхностно и глубже находят абсцесы,

точечные кровоизлияния, деструктивные изменения в нервных клетках, нейронофагию и мелкоклеточную инфильтрацию кровеносных сосудов. В спинном мозгу картина поверхностного миелита.

Симптоматология и течение. В общих чертах симптоматология гнойных менингитов одинакова с той, которую мы видим и при цереброспинальном менингите (см. дальше). Варианты картины стоят в зависимости от возрастного фактора, реакции макроорганизма, характера заболевания, вызвавшего лептоменингит, особенностей вызвавшего данное заболевание возбудителя, локализации процесса в оболочках (ограниченной, распространенной). Проявления менингита (как осложнения какого-либо заболевания, например воспаления легких, кишечного страдания и т. д.) часто маскируются симптомами первичного страдания, вызвавшего менингит. Точно так же и температура гнойного менингита может находиться в связи с первичным страданием. Бурно течет заболевание обычно у грудных детей. Начало острое, температура быстро достигает большой высоты (до 40°). Из забытья в начале заболевания больной переходит в бессознательное состояние, кому. Менингеальный компонент ярко выражен. Из двигательных явлений— параличи, симптомы раздражения черепномозговых нервов, глазные симптомы, параличи конечностей (моно-гемиплегии), судорожные явления (в особенности у грудных детей), непроизвольные движения, «старые филогенетические механизмы», гипертония (ригидность) мышц конечностей, туловища, изменения рефлексов, появление патологических рефлексов. Из нарушений рецепторного аппарата наблюдается гиперестезия органов чувств: зрения, слуха, обоняния. Из поражений зрительного нерва: neuroretinitis, neuritis n. acustici.

Отмечаются разнообразные нарушения вегетативного аппарата. Пульс по большей части учащен (к концу заболевания может замедляться). В последней стадии болезни появляется также и симптом Чейн-Стокса. Грудные дети через несколько часов погибают в колапсе или в припадке судорог. При менингитах основания в зависимости от преимущественной локализации процесса бросаются в глаза базиляр-ные симптомы, параличи черепных нервов, бульбарные явления, резкие изменения со стороны дыхания, пульса. В спинномозговой жидкости наряду с другими изменениями обнаруживаются микроорганизмы.

Течение гнойного менингита. Типично протекающая форма— острая, с течением около недели. При молниеносной форме смерть может наступить уже через 24—48 часов. Редко наблюдаются затяжные и легкие формы. Случаи выздоровления после гнойного менингита редки; последствием этого заболевания остаются дефекты психики, параличи отдельных черепномозговых нервов, конечностей и головная водянка. Очень редки случаи полного выздоровления. Вторичные менингиты при инфекциях обычно скоро проходят.

Распознавание. Обычно диагноз ставится на основании исследования спинномозговой жидкости. Наряду с этим отмечаются явления, указывающие на картину общего сепсиса. У больных наблюдается увеличение печени, селезенки, лимфатических желез и желтуха.

Терапия. Общие методы лечения менингитов с учетом возбудителя, вызвавшего заболевание.

Гнойный пневмококковый менингит. Из отдельных форм гнойного менингита, не дающих специальных симптомов, но в своем течении имеющих некоторые особенности, надо прежде всего остановиться на

гнойном пневмококковом менингите. У детей пневмония часто осложняется менингитом. В одним случаях последний предшествует легочным явлениям, в других же (чаще) он развивается во время пневмонии (на 6—11-й день). Менингит при пневмонии протекает по типу гнойного менингита в одних случаях легко, в других — как тяжелое осложнение.

Грипозный менингит. В течении заболевания у детей появляются симптомы, указывающие на поражение оболочек. В некоторых случаях дело идет о серозном, в других о гнойном менингите. В последнем случае в жидкости находят палочки Пфейффера.

Колибацилярный менингит—протекает клинически иногда под видом туберкулезного, иногда под видом цереброспинального менингита. Часто при этом жидкость прозрачная, содержит больше белка, чем в норме, не содержит клеточных элементов (иногда немного лимфоцитов), в некоторых случаях b. coli. Жидкость вытекает под большим давлением и редко носит гнойный характер.

Эти последние формы обычно протекают очень тяжело, часто заканчиваясь смертью.

Тифозный менингит. Эти менингиты особенно часты у детей. Они протекают с картиной туберкулезного менингита, выступая или в начале заболевания или во время течения его, редко в период выздоровления от брюшного тифа. Инфекция проникает в оболочки гематогенным путем. По характеру патологоанатомических процессов эти менингиты ничем не отличаются от гнойных менингитов. Иногда в спинномозговой жидкости находят палочки Эберта.

Наблюдают следующие клинические проявления тифозного менингита:

1. Менингеальные симптомы резко выражены, затемняя картину брюшного тифа; чаще же они менее выражены, развитие их постепенное.

2. Менингит начинается сразу как общая инфекция. Менингеальные явления резко выражены, видоизменяя течение брюшного тифа.

3. У новорожденных брюшнотифозный менингит протекает под видом эклампсии. В спинномозговой жидкости лейкоциты, микробы.

Предсказание при брюшнотифозном менингите сравнительно благоприятное.

Стрептококковый менингит большей частью вторичного происхождения (сепсис, рожа, скарлатина, бронхопневмония и т. д.). Спинномозговая жидкость часто имеет гнойный характер. Течение очень тяжелое, выздоровление редко.

Менингиты в связи с эпидемическим паротитом. Заболевание встречается во всех периодах детства, начиная с двух лет. Менингеальные явления обычно протекают в легкой форме, напоминая картину цереброспинального, иногда туберкулезного менингита. Явления обычно быстро проходят.

ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ МЕНИНГИТ

Этиология и патогенез. Цереброспинальный эпидемический менингит вызывается менингококком Вексельбаума. Последний представляет собой диплококка величиной 1—2 μ, обращенного друг к другу плоскими сторонами. Обычно расположение попарное, иногда (в культурах) в виде тетрад, внутриклеточное, иногда внеклеточное. По Граму не красится.

Менингококк растет на специальных средах—кровяном и асцитическом агаре. Выделено несколько типов менингококков: A (типичный), B, C и D. Каждый из этих типов обладает своей узкой специфической индивидуальностью в отношении своей антисыворотки. Немногочисленные данные относительно образования менингококками токсинов говорят, что фильтры культур обладают токсическим действием. Эндотоксины, заключенные в телах менингококков, освобождаются при гибели бактерий. В последнее время появились работы (Ферри), доказывающие, что менингококк выделяет чистый экзотоксин.

Вне организма менингококки мало жизнеспособны. Цереброспинальный менингит в умеренном климате эндемично-эпидемичен. Обычно он наблюдается зимой, весной. Продолжительность эпидемии небольшая: обычно в 3—4 месяца она достигает своего развития и быстро идет на убыль. Иногда наблюдаются отдельные вспышки инфекции. Заражение передается непосредственным контагиозным путем. Очень часто не удается установить связь между отдельными случаями. Распространяют болезнь бациллоносители. У последних менингококк находится в носу, глотке и передается при посредстве слюны, слизи, которая попадает в воздух. Заражение происходит благодаря непосредственной передаче инфекции от больного к здоровому—при кашле, чихании, поцелуях, разговоре. Возможно и заражение загрязненными руками. Срок инкубации еще недостаточно ясен: одни говорят об одном дне (Чистович); Петерсен, Кнепфельмахер и др. доводят этот срок до 4 дней. Среди условий, предрасполагающих к заболеванию, одним из важных является возраст больного. Чаще всего менингитом заболевают дети. Статистика указывает, что 80—85% всех заболеваний эпидемическим менингитом падает на детский возраст. Флаттер говорит о цифре 90,5%, падающей на возраст моложе 12 лет. На долю грудных детей по Неттеру приходится 35—40% всех заболеваний. Если по вопросу о месте вхождения менингококковой инфекции у исследователей не возникает сомнений (слизистая носоглотки больших и малых бронхов), то относительно дальнейшего распространения инфекции мнение авторов расходится. Одни авторы (Либермейстер, Леонов, Диксон и др.) большое внимание фиксируют на гематогенном распространении этой инфекции, считая ее септицемией. По мнению этих авторов менингококк оседает на мозговых оболочках, находя там наилучшие условия для своего развития. Случаи менингококковой инфекции без менингита (Асколи и др). дают сторонникам этой теории лишнее подтверждение последней. Для Вестенгоффера указанием гематогенного распространения являются endocarditis verrucosa, гнойные инфильтраты, очаги в сердечной мышце, очаги в мозговой субстанции почек, которые он находил в свежих случаях. Подтверждением факта гематогенного распространения инфекции являются случаи с септическим течением заболевания. Иохман (Jochmann) и др. высказывают мысль, что менингококки во всех случаях пользуются этим путем, однако вследствие бактерицидных свойств крови их сравнительно редко удается в ней обнаружить.

Некоторые авторы (Леонов и др.) предполагают, что менингококки могут проникнуть в кровь в любом участке дыхательных путей, а также в особенности у детей раннего возраста через кишечную стенку.

Помимо гематогенного пути менингококк из области зева и носоглотки проникает в субарахноидальную полость по лимфатическим

и периневральным лимфатическим путям. Проникновение менингококка последним путем облегчается фактом своеобразного построения назоменингеальных путей [Андрэ и Кунэо (André и Cuneo)] и неполной облитерацией их [Доптер, Вэйяр (Dopter, Vaillard)]. Дальнейший путь инфекции—основание мозга, область, окружающая перекрест зрительных нервов и серый бугор, что подтверждается находкой базилярного менингита с локализацией фокуса главным образом на основании мозга, в области chiasma. В вещество мозга инфекционно-токсическое начало попадает различными путями.

Проникая на основание мозга, оно поражает окружающие участки мозга, ядерные образования hypothalami и части thalami. Проникая по периневральным пространством III пары,—поражает этот нерв. Направляясь по паутинным щелям кровеносных сосудов передней и средней мозговой артерии, инфекционно-токсическое начало фиксируется в различных отделах коры и подкорковых узлов. Последний путь распространения инфекции из субарахноидального пространства в особенности изучили Мост (Most), Сепп, Сперанский и др. Подтверждением этого служат исследования Ремлингера, Байли (Römlinger, Bailly) о направлении токов спинномозговой жидкости в веществе мозга и данные по вопросу Левенштейна, Маргулиса, Иохманна и др. о гистопатологических изменениях вокруг сосудов, как реакция на проникновение или самих микробов или интоксикацию их продуктами. Не совсем ясным остается вопрос о проникновении инфекции из cysterna magna в желудочки. Многие авторы высказываются за течение liquoris из желудочков через foramen Magendie в cysterna magna, однако Маринеско, Сестан (Marinesco, Cestan) и др. указывают на возможность обратного тока из cysterna в желудочки, что весьма вероятно, принимая во внимание изменения внутричерепного давления и изменения кровообращения, пульсаторно меняющих направление токов жидкости. Одним из основных путей проникновения менингококков в боковые желудочки и субарахноидальную полость является нарушение (структурно и физиологически) гемато-энцефалического барьера. Большинство патологов считает последнее основной патогенетической предпосылкой для развития энцефалита. В особенности этот момент имеет значение для раннего возраста, где барьер наиболее проницаем. Попадая различными путями в желудочки, инфекционно-токсическое начало проникает через измененную эпендиму в вещество мозга, фиксируясь в подкорковых узлах, дорзомедиальных частях thalami и nucleus caudatus. Восприимчивость детей к заболеванию эпидемическим менингитом обусловливается несколькими моментами, зависящими от особенностей детского организма. Особенности эти следующие: 1) непосредственные назоменингеальные сообщения через решотчатую кость (с возрастом эти пути облитерируются), 2) состояние лимфатической ткани и местного иммунитета в носоглотке, 3) повышенная проницаемость «барьера», 4) полное отсутствие у детей первых недель и месяцев жизни антител к эпидемическому менингиту. У них отсутствует пассивный иммунитет, который передавался бы через молоко матери.

Патологическая анатомия. Патологические изменения в центральной нервной системе определяются комплексом причин: свойствами менингококков, интенсивностью, длительностью их воздействия, способом распространения, состоянием общего и местного иммунитета, обменом веществ, условиями кровообращения в централь-

ной нервной системе, состоянием гемато-энцефалического барьера и рядом других факторов, пока еще не вскрытых.

Патологоанатомическая картина цереброспинального менингита представляет известное разнообразие. В молниеносно протекающих случаях, в острых начальных стадиях находят только отек и резкую гиперемию оболочек и мозга (головного и спинного). При этом гнойный эксудат еще не успевает образоваться. В длительно протекающих случаях находят значительное кровенаполнение твердой мозговой оболочки. Блестящая поверхность покрыта местами кровоизлияниями. Иногда вся выпуклая поверхность покрыта «зеленым чепчиком» гноя.

Инфильтрация мозговых оболочек распространяется на основание мозга, особенно в области infundibulum и перекреста зрительных нервов. В этих местах оболочки бывают значительно утолщены (рис. 10, 11). Патологический процесс охотно локализуется также и на боковых стенках. В спинном мозгу эксудат бывает более обильным на задней поверхности и в грудной и поясничной части. В некоторых случаях отмечается резко выраженный отек всей ткани мозга при малой выраженности эксудата и гиперемии. Мозговые извилины при этом значительно уплощены. Воспалительный инфильтрат повидимому распространяется в поверхностные слои ткани мозга вдоль сосудов по периваскулярным пространствам. В зависимости от характера эпидемии близко от поверхности, в глубине белого вещества, в больших узлах, в среднем мозгу находят более или менее часто мелкие точечные кровоизлияния, очаги размягчения, омертвения и ограниченные гнезда энцефалита. Штрюмпель уже в 1882 г. указал на эти энцефалитические гнезда, причем он находил их на значительной глубине во всей ткани головного мозга, в больших узлах, в варолиевом мосту и продолговатом мозгу. Эпендима желудочков при этом мутна, утолщена, разрыхлена, геморагически или гнойно воспалена. По Маргулису в острой стадии процесса гнойный эксудат может отсутствовать— наблюдается только гиперемия мягких мозговых оболочек и серозного эксудата. В медленно развивающихся случаях эксудат принимает серозный и серозно-гнойный характер. В головном мозгу он локализуется главным образом на основании, в области центральной цистерны. В субарахноидальном пространстве находят полинуклеары, полибласты, лимфоциты и красные форменные элементы. Менингококки встречаются внутриклеточно. Вокруг сосудов муфты из полинуклеаров, полибластов и лимфоидных элементов. Наивысшего развития эта картина достигает между 5-м и 12-м днем, вслед за этим наступает период регресса явлений. В веществе мозга констатируются дифузные и очаговые изменения в форме менинго-энцефалита, менинго-миелита. При leptomeningitis cerebralis chronica отмечаются помутнение и утолщение мягких мозговых оболочек головного мозга, спаяние их между собой и с подлежащим мозговым веществом. На основании мозга они так плотно охватывают и сдавливают стволы черепных нервов, что превращают их в простые фиброзные тяжи.

Симптоматология и течение. У здорового ребенка внезапно обнаруживаются озноб, лихорадка, разбитость, носовое кровотечение, иногда поносы. Уже очень скоро в картине болезни появляются головная боль, рвота, тошнота, судороги и психотические явления. Через 2—3 дня клиническая картина достигает полного развития. В этот период бросаются в глаза разнообразные компоненты менингеального

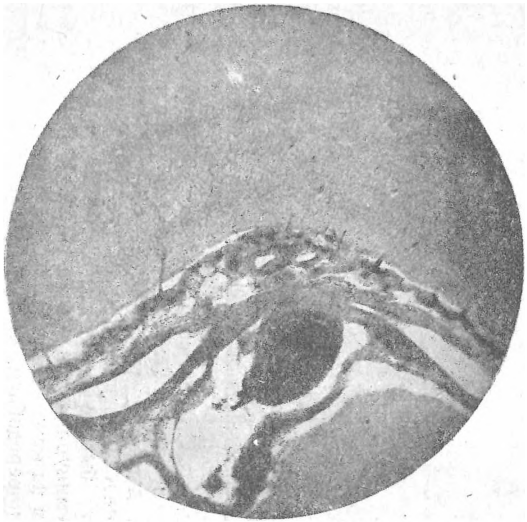

Рис. 10. Цереброспинальный менингит. К., 3 года 4½ мес. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки.

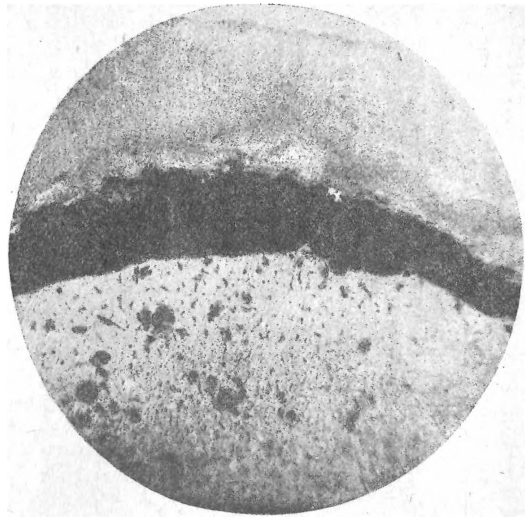

Рис. 11. Цереброспинальный менингит. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Очаг кровоизлияния.

симптомокомплекса в различном сочетании. Из них обычно налицо: ригидность затылка, симптомы Кернига, рефлекс Магнус де Клейна «верхний Брудзинский и ряд других. Одновременно с этим могут наблюдаться эпилептиформные припадки, гиперкинезы (чаще всего тремор), параличи и нарушения ряда рефлексов (часто сухожильных).

Эпилептиформные припадки и гиперкинезы имеют место в случаях, тяжелых в прогностическом отношении. В последних можно также выявить «старые филогенетические механизмы». Одновременно с моторными нарушениями наблюдаются расстройства чувствительности (гиперестезии, анестезии) и поражения рецепторов (застойные явления, невриты зрительного нерва и т. д.). Почти всегда налицо нарушения психической деятельности: беспокойство, возбуждение, бессонница, сонливость, затемнение или потеря сознания, бред, галюцинации и т. д. В некоторых случаях выступают нарушения эндокринно-вегетативного аппарата. Эндотоксин микроба относится избирательно к вегетативно-эндокринному аппарату. Колтыпин, анализируя вегетативный компонент при цереброспинальном менингите, особенно подчеркивает влияние токсина на симпатико-адреналь ный аппарат. Встречаются случаи, где течение заболевания идет по типу септической формы. Как осложнение со стороны центральной нервной системы могут наблюдаться очаговые энцефалиты с гемиплегиями, афазиями и т. д. Температура отличается большим разнообразием, характерен предсмертный подъем. Из осложнений со стороны внутренних органов в тяжело протекающих случаях отмечается слабость сердечно-сосудистой системы и сравнительно часто учащен пульс (перикардит). Иногда встречаются артриты (серозные или гнойные). В органах дыхания часто наблюдаются катаральные явления. Дыхание учащенное и неправильное. Иногда имеют место бронхопневмонии. Часто бывают запоры. Печень, селезенка увеличены, но не часто. Альбуминурия—обычное явление. В течении заболевания может появиться на коже herpes (labialis) и эритемы—полиморфная, скарлатинозная кореподобная, иногда высыпь—уртикарная, гнойная и геморагическая. Сравнительно часто бывает отит; иногда наблюдается, как осложнение иридо-хориоидит (рис. 12).

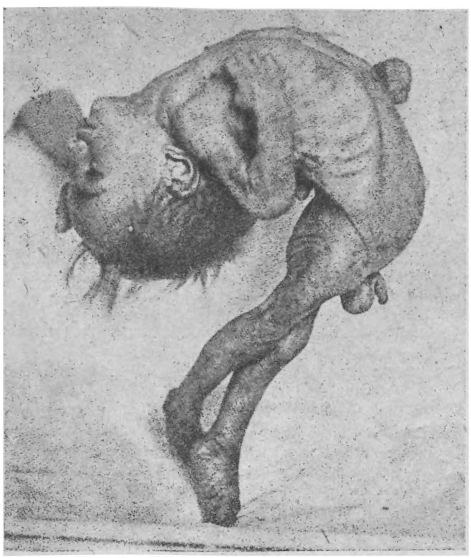

Рис. 12. Цереброспинальный менингококковый менингит. Атрофия; резко выраженный опистотонус (по Зальге Мендельсону).

В крови—гиперлейкоцитоз (иногда до 30 000—40 000) за счет нейтрофилов, одновременно отмечается относительная лимфопения. В последнем периоде при благоприятном течении все явления убывают. При тяжело протекающих случаях лихорадка продолжает быть высокой, пульс, дыхание становятся неправильными, наступает симптом Чейн-Стокса, появляются параличи, гипо-арефлексия. Ребенок приходит в коматозное состояние. Во всех периодах болезни спинномозговая жидкость вытекает под большим давлением, жидкость мутная, в ней открывают диплококки Вексельбаума, полинуклеары. Цитоз может доходить до 30 000. Течение обычной формы—острое. Оно длится от 8 до 15 дней. Однако встречается и более короткое и более затяжное течение.

Различают следующие клинические формы:

1. По характеру начала заболевания. В одних случаях начало бурное, внезапное, с судорогами, болями и менингеальными явлениями, в других—менингеальные явления нерезко выражены и появляются поздно.

2. По течению: а) молниеносную, б) сверхострую, в) острую, г) затяжную, д) хроническую, е) атипично протекающие формы (септическую, рецидивирующую, абортивную).

3. По локализации процесса в нервной системе: а) преимущественно менингеальную, б) менинго-энцефалитическую и в) менингоэнцефаломиелитическую.

4. По доминирующим симптомам: а) коматозную, б) судорожную, гиперкинетическую, в) паралитическую - шейную, паралич шейных мышц (Неттер), г) гиперестетическую, д) вегетативную, е) гастроинтестинальную, ж) кахектическую и ряд других.

Возрастные различия течения сводятся к следующему: грудному возрасту очень часто свойственны формы, атипично протекающие, судорожная, гиперкинетическая, гиперестетическая и кахектическая, а более старшему—рано наступающие менингеальные явления.

Дифференциальный диагноз. Выше мы указывали на основные симптомы, составляющие ядро клинической картины менингита, отличающие эту болезненную форму от других заболеваний нервной системы. Решающим для постановки диагноза цереброспинального менингита является исследование спинномозговой жидкости. Отличить цереброспинальный менингит от туберкулезного в типичных случаях нетрудно. Начало и течение этих менингитов различное. Гораздо труднее это отличие в нетипичных случаях. Диференцировать цереброспинальный менингит от менингитов другого происхождения (вторичных) можно на основании исследования спинномозговой жидкости и анализа анамнестических данных.

Прогноз. Предсказание определяется целым рядом факторов: характером эпидемии, возрастом, формой болезни и состоянием ребенка. Процент смертности у более старших детей от 25 до 40%, у грудных детей от 40 до 80—100%. Очень тяжелы последствия перенесенного цереброспинального менингита: параличи, головная водянка, нарушения психики. Предсказание часто затруднительно: иногда тяжелые формы дают выздоровление без осложнений, в то время как легкие случаи заканчиваются рядом поражений нервной системы.

Профилактика и лечение. Подробно о лечении менингитов сказано выше. Громадное влияние на течение болезни и излече-

ние оказывает сывороточное лечение не поливалентное, как это применялось до последнего времени, а моновалентное. У нас в Союзе приготовляются поливалентные (вернее дивалентные сыворотки) типа А+тип В и моновалентные (тип А и тип В). В настоящее время после получения экзотоксина менингококка стали приготовлять антитоксические сыворотки; однако наблюдений над их действием еще недостаточно. Сыворотка вводится ежедневно или через день в течение всего развития болезненных явлений. Доза вводимой в спинномозговой канал сыворотки старшим детям 20—30 см³, грудным 10—15 см³. В мышцу вводят очень большие дозы—до 200 см³ на прием. Общее количество вводимой сыворотки может доходить до 1 000 см³. Лечение вакцинами проводится в случаях, где течение болезни затяжное. Применяют дозы от 0,1 до 0,7 с постепенным повышением по 0,2 через 2—4 дня. Всего от 5 до 10 инъекций. Предпочтительно применять аутовакцину. Из других методов рекомендуются частые пункции, теплые ванны. Из лекарственных веществ широко применяются уротропин в вену, в канал.

В целях профилактики все случаи должны быть госпитализированы. Показаниями для выписки из больницы являются: нормальная температура, нормальная спинномозговая жидкость и отсутствие со стороны нервной системы и внутренних органов явлений, указывающих на продолжающийся острый (подострый) болезненный процесс.

Необходима планомерная борьба с бацилоносительством. Все случаи должны быть зарегистрированы для изучения очагов и путей распространения эпидемии.

АБСЦЕСЫ МОЗГА

Чаще всего абсцесы мозга возникают в связи с заболеваниями среднего уха (отогенные абсцесы), реже в связи с гнойным воспалением в области глазницы и придаточных полостей носа. Возникают они также и в связи с травматическим повреждением черепа.

Отогенные мозговые абсцесы. Причиной отогенных абсцесов мозга являются острые и хронические гнойные воспаления уха. Наиболее частыми областями локализации абсцесов являются мозжечок и височные доли. Абсцесы мозжечка возникают при прорыве инфекции в заднюю черепную ямку; при прорыве в среднюю черепную ямку—образуются абсцесы в височной доле, чаще всего в области ее нижних извилин.

Клиническая картина и течение отогенных абсцесов стоит в тесной связи со способом его развития, величиной и локализацией в том или ином отделе центральной нервной системы.

Чем острее идет развитие абсцеса, чем больше размеры его, тем ярче болезненная картина. В то время как небольшие, быстро осумковывающиеся абсцесы могут и не дать общемозговых явлений, ввиду отсутствия нарастания внутричерепного давления, абсцесы больших размеров, остро развивающиеся, протекают у детей с симптомами повышенного внутричерепного давления. Особенно это бросается в глаза при абсцесах мозжечка. Налицо картина нарастающих общемозговых явлений. У больных резкая головная боль, иногда наступающая приступами. При абсцесах мозжечка эта боль субъективно локализуется во лбу, а при абсцесах височной доли—в затылке. Почти всегда тошнота, рвота, особенно при мозжечковых абсцесах. Пульс замедлен, дыхание нарушено: часто оно замедлено, иногда неправильно, в тяжелых случаях может принимать характер Чейн-Стокса. Наблю-

даются у детей изменения психики: изменение сознания, бредовое состояние, двигательное возбуждение. Иногда наблюдается коматозное состояние. Встречаются в картине болезни судороги общие и частичные. Со стороны глазного дна в некоторых случаях находят neuritis optica, застойный сосок. Иногда неврит зрительного нерва наблюдается на одной стороне, противоположной абсцесу. При абсцесе, не осложненном менингитом, спинномозговая жидкость не изменена. В тех случаях, где абсцес непосредственно прилегает к мягким оболочкам, может наблюдаться умеренный плеоцитоз. Повышения давления спинномозговой жидкости при абсцесах обычно не наблюдается. Температура при абсцесах обычно не повышается. Она становится высокой при прорыве гнойного процесса на оболочки или в желудочки. Наряду с общими симптомами в картине болезни наблюдаются явления, стоящие в связи с той или иной локализацией абсцеса в центральной нервной системе, разрушением определенного участка нервной ткани, давлением абсцеса на окружающие области и тем влиянием, которое оказывает пораженный отдел мозга на невродинамические процессы нервной системы.

К этому надо прибавить, что благодаря механическому давлению может наступить нарушение функций более или менее отдаленных частей центральной нервной системы. Из сочетания только что указанных моментов и складывается клиническая картина. При локализации абсцеса в мозжечке можно наблюдать «мозжечковый синдром». Основные компоненты его следующие: нарушение равновесия, атактические явления, адиадохокинез, дисметрия, а в результате отдаленного действия—перекрестный паралич конечностей и парез нервов, выходящих из продолговатого мозга.

Абсцесы височной доли, особенно при локализации в правом полушарии, обычно протекают бессимптомно. Больные обычно жалуются на недомогание, головные боли: каких-либо очаговых явлений у детей не удается найти. При локализации в левой височной извилине нередко наблюдается амнестическая афазия. Из симптомов отдаленного порядка в результате механического сдавления при абсцесах височной доли наблюдается перекрестный парез глазодвигательного и лицевого нервов и конечностей.

Абсцесы мозга, стоящие в связи с гнойными воспалениями в области носа и лобных пазух, обыкновенно локализуются в лобных долях. В клинической картине этих случаев особенно бросаются в глаза своеобразные психотические расстройства. Встречаются абсцесы, развивающиеся хронически, медленно, в течение месяцев, лет, иногда очень трудно отличимые от опухолей мозга.

П р о г н о з. Абсцес мозга quo ad vitam представляет собой тяжелое заболевание. Лишь в очень редких случаях наблюдается самопроизвольное излечение путем прорыва абсцеса наружу. Опасным для жизни является прорыв гнойника в желудочки—больной погибает от острой интоксикации вегетативных ядер четвертого желудочка. Опасны также прорывы в паутинную полость, на поверхность мозга; в этих случаях у больного развивается картина бурно протекающего гнойного цереброспинального менингита. Наконец встречаются случаи, когда смерть наступает и от мозговых явлений в результате нарастающего повышения внутричерепного давления.

Т е ч е н и е. В бурно протекающих случаях абсцеса мозга на-

блюдается повышение температуры и картина быстро наступающих выраженных очаговых изменений.

По характеру течения различают абсцесы:

1) с острым прогрессивным течением без ремиссий, с предшествующим латентным периодом и без него;

2) с острым прогрессивным течением, с ремиссиями в несколько недель;

3) с хроническим течением.

Медленное скрытое течение часто наблюдается при травматических абсцесах. Клиническая картина таких медленно текущих абсцесов проявляется в частых головных болях и общемозговых и очаговых симптомах.

Диагноз. Встречаются случаи абсцеса мозга, кончающиеся смертью, которые остаются нераспознанными ввиду отсутствия симптомов для уверенной постановки диагноза.

При диференциальной диагностике надо всегда иметь в виду, что otitis media purulenta (наиболее частая причина абсцеса) может вызвать симптомы, сходные с абсцесом. У детей (в особенности у детей раннего возраста) обычное воспаление среднего уха может иногда вызвать ряд менингеальных и церебральных явлений. Однако, что важно для диференциальной диагностики, эти явления развиваются в ранних стадиях болезни, когда еще нельзя предположить наличие абсцеса. При отитах могут также наблюдаться изменения со стороны зрительного нерва. Очень важно исследование вестибулярного аппарата по Бараньи (Barányi) для уяснения, имеет ли место заболевание лабиринта или мозжечковое страдание. Наиболее трудными для диагноза оказываются те случаи, когда наряду с отитом больной страдает абсцесом мозга. При диференциальной диагностике надо всегда иметь в виду менингиты различного происхождения, которые могут дать картину, близкую к картине абсцеса.

Решающее значение для постановки диагноза в этом случае имеет исследование спинномозговой жидкости (всегда измененной при менингитах), а также повышение температуры при этом заболевании. Часто очень затруднительно отличие абсцеса от опухоли мозга. Спорным моментом для диференциальной диагностики служат: наличие в организме очага инфекции, течение болезни (при абсцесе оно более быстрое) и тот факт, что опухоли чаще встречаются, чем абсцесы. При постановке диагноза абсцеса надо иметь в виду и травматический менинго-энцефалит. Отличительными моментами является этиологический момент и течение заболевания. При травматическом менинго-энцефалите наблюдается регресс всех явлений, изменение спинномозговой жидкости.

Лечение. Только от оперативного вмешательства (где оно показано) можно ожидать благоприятного исхода заболевания. При височном абсцесе оно наблюдается в 70%, а при мозжечковом—в 45%. Хирургическое вмешательство не приносит пользы в случаях множественных абсцесов и при осложнениях гнойным менингитом. Обычно у выздоравливающих находят дефекты со стороны нервной системы, характер которых стоит в связи с локализацией абсцеса и размерами его.

ТРОМБОЗ ВЕНОЗНЫХ СИНУСОВ

Тромбоз венозных синусов мозга—заболевание, сравнительно часто наблюдаемое в детском возрасте. Оно возникает в связи с otitis media,

кожными абсцесами, флегмонами, рожей на голове, гнойными заболеваниями в костях черепа, полостях лицевой части черепа и некоторыми инфекциями (общими или органов) эмпиемой, пневмонией, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, иногда туберкулезом, гриппом, скарлатиной. Некоторые авторы выделяют из этой болезненной формы группу «марантических» синус-тромбозов. Так как при марантических тромбозах часто обнаруживаются бактерии, многими авторами высказывается мысль, что нет марантических синус-тромбозов, а все они «септикопиемические». При общих инфекциях тромбоз обычно локализуется в sinus longitudinalis superior, иногда в боковом или кавернозном синусах. При отитах синус-тромбозы располагаются в верхнем или боковом sinus petrosus.

Симптоматология. Течение. Исход. В ряде случаев клиническая картина синус-тромбозов (чаще всего продольного синуса) растворяется в болезненных проявлениях основного заболевания. С определенной закономерностью наблюдаются нарушение сознания и рвота. В резко выраженных случаях болезненная картина развивается остро, при высокой температуре сопровождаясь тоническими судорогами, прерывающимися короткими подергиваниями и ускорением дыхания. Родничок напряжен. Отеки и местный застой вен очень резки. Спинномозговая жидкость представляет буроватую, зеленовато-красную жидкость с осадком из сморщенных эритроцитов. Исход тромбозов sinus longitudinalis почти всегда смертельный. В случаях, кончившихся выздоровлением, наблюдаются hydrocephalus, параличи, эпилепсия. Благоприятно текут тромбозы sinus transversus в случаях своевременного применения хирургического вмешательства.

ГЛАВА V

ПСИХИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СВЯЗИ С ИНФЕКЦИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В этой главе объединены как острые, так и хронические психотические состояния, которые с небольшими несущественными вариациями могут наблюдаться при каждом из описанных выше заболеваний центральной нервной системы.

Лихорадочный бред

1. При любом детском инфекционном заболевании (скарлатина, корь, тифы, гнойные поражения и т. д.) при достижении инфекцией известной значительной степени интенсивности может развиться состояние, определяемое как лихорадочный бред.

Сознание ребенка затемнено, он вскакивает с постели, галюцинирует, видит обычно зрительные устрашающие образы большой красочной насыщенности и яркости, пугается, громко вскрикивает, что-то несвязно говорит.

С исчезновением острой стадии болезни и падением температуры все явления обычно сходят на-нет.

Мозг в таких случаях следует считать не первично пораженным, а вторично вовлеченным в страдание, и те изменения, которые анатоми-

чески установлены в виде мутного набухания нервных клеток и тигролиза, неглубоки и в полной мере обратимы.

Патогенетически в этих случаях дело обстоит так, что кровь, омывавшая мозг на высоте инфекции, изменена в связи с температурой и циркулирующими в ней токсинами. Иногда делириозное состояние появляется еще до повышения температуры—инициальный бред (особенно частый при брюшном тифе и оспе).

Ранний детский возраст является чрезвычайно благоприятным условием для появления острого лихорадочного бреда и частота его в дальнейшем обратно пропорциональна возрасту. Дети с явлениями «конституциональной нервности» и «психопаты» особенно легко дают явления острого лихорадочного бреда.

Экзогенный тип реакции по Бонгёферу

Это состояние может развиться в период падения температурной кривой. Здесь дело идет об изменениях психики, вызванных истощением центральной нервной системы вследствие расстроенного питания мозга и инфекционного токсикоза. Следовательно и это состояние в полной мере является обратимым.

Клиническая картина экзогенного типа реакции по Бонгёферу в основном не зависит от типа той инфекции, которой страдает ребенок. На первом плане стоит обычно расстройство сознания ребенка (спутанность). Оно сопровождается обилием иллюзий и галюцинаций, характеризующихся большой яркостью и образностью. Дети громко и бессвязно говорят, рвутся из постели, по ней мечутся. Нередко наблюдаются бредовые концепции характера так называемого «профессионального бреда». Подобно тому как взрослые больные этой формой продолжают работать—рабочие в цеху, колхозники в поле,—так и ребенок воспроизводит в этом состоянии элементы игровой деятельности и события школьной жизни и учебы.

Указанное состояние достигает апогея через 2—3 недели, а затем постепенно сходит на-нет. Ребенок как правило не сохраняет четкого воспоминания о пережитом. Описанное состояние, сопутствующее какой-либо инфекции, столь типично, что редко подает повод к смешению с чем-либо. Иногда лишь возможно ошибочное диагносцирование бонгёферовского экзогенного типа реакции там, где на самом деле имел место шизофренический процесс, могущий также протекать с явлениями делириозно-галюцинаторного симптомокомплекса. Динамика течения и отсутствие прогредиентности обычно в таких случаях решают вопрос.

Состояние постинфекционной слабости является иногда завершением описанного выше симптомокомплекса, иногда же развивается самостоятельно.

В основе его также лежат повидимому преходящие изменения нервной ткани и вегетативной системы, в преобладающем большинстве случаев подвергающиеся обратному развитию.

Клинический статус ребенка характеризуется глубоким угнетением и торможением всех его психических функций. Дети лежат неподвижно в постели, избегая буквально всякого двигательного усилия. Выражение личика отражает подавленное настроение ребенка. Мимика как будто в каждый данный момент готова к плачу. С личика не сходит болезненная гримаска. Дети часто жалобно стонут «ноют» при всяких вынуж-

денных переменах их положения: перекладывании в постели, кормлении, манипуляциях медицинского порядка. Всякое впечатление извне окрашивается отрицательно. Появляется боязнь всякого нового раздражителя, получается впечатление, что ребенок потерял способность испытывать естественные детские радости. «Раздражительная слабость» достигает максимальных границ. Не так положенная игрушка, крошки хлеба на постели могут вызвать взрыв раздражения, но за отсутствием всякого стенического фонда ребенок реагирует беспомощным плачем. Нередко очень резко выражено «соскальзывание» ребенка к более ранним фазам развития: он говорит детским «лепетом», отказывается самостоятельно есть и проситься на горшочек тогда, когда уже сошли на-нет явления резкой слабости; зовет непрерывно мать или няню, не отпуская их от себя ни на шаг, контакт с детьми обычно нарушен.

В физическом статусе бросаются в глаза явления резкого истощения вегетативной и центральной нервной системы (тремор рук, языка, яркие вазомоторные явления, потливость, головные боли и т. д.). Сильно нарушена память, забыт целый ряд школьных сведений.

Как мы уже говорили, обычно все болезненные явления с укреплением организма сходят на-нет. Но в некоторых случаях видимо в силу мелких кровоизлияний или энцефалитических фокусов нарушивших целость нервной ткани, описанная картина приобретает стойкость.

Между явлениями преходящего токсикоза мозга и энцефалитическими изменениями видимо существует много переходных клинических вариантов.

Психотические состояния при острых менинго-энцефалитах и энцефалитах

Обычно эти состояния обусловливаются не столько характером возбудителя, сколько местом и распространением процесса.

Статус детей характеризуется чаще всего бредом, беспокойством, возбуждением, галюцинациями, состоянием страха и т. д. Дети стремятся куда-то, видят яркие зрительные образы и пр. Исключение не составляет и эпидемический энцефалит, дебютирующий нередко также явлениями галюцинаторного делириозного симптомокомплекса.

В ряде случаев налицо явления угнетения и торможения всех психических функций ребенка.

Что касается острых энцефалитов, сопровождающих инфекционные заболевания детского возраста, то при общности очень многих симптомов, можно выделить все же некоторые варианты. Так, с к а р л а т и н о з н ы й энцефалит, с которым в общем сходен, хотя в более слабом виде, к о р е в о й, характеризуется беспокойством, бредом, спутанностью, галюцинациями. Нередко добавочными моментами в скарлатинозном энцефалите являются уремические симптомы и симптомы абсцеса мозга, осложнившего первичную инфекцию.

При о с п е и с у с т а в н о м р е в м а т и з м е характерными являются аментивные состояния и эпилептиформное возбуждение, при оспе длительно поражающие ребенка. Сходную картину можно наблюдать при малярии. Бурно протекает делирий и при роже.

Но особенно сильны симптомы возбуждения и бреда при тифах. При б р ю ш н о м т и ф е нередки картины инициального бреда и бреда колапса.

Сыпной тиф характерен появлением очень ярких зрительных образов: ребенок видит себя путешествующим, участником всевозможных сказочных ситуаций, облеченных в красочные формы. Нередки явления резидуального бреда.

Коклюшевой энцефалит дает картину глубокой подавленности с глубоким расстройством сознания. Чрезвычайно часты осложнения при пневмонии в виде инфекционного делирия. Значительно реже острые состояния при гриппозной инфекции. Наблюдаемые при паротите гипоманиакальные состояния сходят на-нет сравнительно очень быстро. При пиемии и септикопиемии первоначальное возбуждение сменяется оглушенностью.

Ветрянка и краснуха обычно не дают осложнений со стороны центральной нервной системы.

Из последующих осложнений следует указать на частоту резидуальных явлений в виде снижения интеллекта при тифах, гриппе, кори, малярии, оспе; реже они наблюдаются при пневмонии (хотя и чаще, чем это принято было думать). Явления постинфекционной астении выражены особенно отчетливо и длятся в течение большого срока при гриппе и малярии. Близка по симптоматике к описанной группе состояний, хотя различна по генезу, картина вакцинального энцефалита с явлениями оглушенности, сонливости, угнетенности.

«Органические психопатии» после перенесенного менинго-энцефалита

Подобно эпидемическому энцефалиту, способному изменить личность ребенка до неузнаваемости, давая ей облик тяжелого психопата, менинго-энцефалиты, энцефалиты, токсикозы мозга разнообразной этиологии могут также внести тяжелые изменения в поведение ребенка. Характер последнего приобретает тогда ряд черт, четко напоминающих эндогенную психопатию. Дети становятся двигательно возбужденными, мало целеустремленными в своих движениях; нередко появляются импульсивные поступки. Аффективная сфера уплощается. Начинают появляться безудержные аффекты гнева, изживаемые в расточаемой направо и налево агрессии (Галацкая). Позднее появляется склонность ко лжи, воровству, бродяжничеству. Часть детей обладает очень малой контактностью с другими детьми, но это происходит не из противопоставления своего аутистического «я» окружающей реальности, а скорее является следствием малого аффективного резонанса и эмоциональной тупости, препятствующих созданию объектных привязанностей. У детей описываемой группы интеллект либо совсем не страдает, либо страдает в очень малой степени. Нервная система и вегетатика обычно представляют ряд уклонений (парез лицевого нерва, чуть заметное уклонение языка, небольшая разница в темпе сокращения зрачка при введении атропина, усиленная саливация, яркий дермографизм, потливость, изменения sellae turcicae и т. д.). В воспитательном отношении такие дети представляют исключительные трудности и обычно в нормальной детской среде нетерпимы. Обучение и воспитание их приходится вести в учреждениях для психопатов закрытого типа со строгим трудовым режимом, а в тяжелых случаях приходится даже прибегать к помещению таких детей в психиатрические учреждения, конечно при условии осуществления в этих учреждениях медико-педагогического подхода и при наличии при них мастерских и рабочих цехов.

В заключение приведем случай, иллюстрирующий изменение личности ребенка после перенесенного инфекционного заболевания типа менинго-энцефалита.

Митя Р., 3 лет 3 месяцев, поступил в Педологическое отделение ГНИОММ 1 месяца 10 дней от роду. До 10 месяцев был спокойным ребенком. В 10 месяцев перенес желудочно-кишечное заболевание. На 14-й день был переведен с воспалением среднего уха в клиническое отделение Института. Были явления менингита. Пробыл там 2 недели. По возвращении ребенок стал возбудимым, беспокойным, суетливым. С возрастом трудности поведения нарастали. В 3 года и 3 месяца был помещен в психиатрическую клинику ГНИОММ. Наследственность: алкоголизм родителей.

Status praesens. Интеллект формально нормален. Отстала лишь речь. Все время в состоянии непрерывного возбуждения, много смеется, шумит, болтает, непрерывно вмешивается в разговор взрослых и детей, очень агрессивен, взрывчато злобен, злопамятен, импульсивен, аффективно уплощен. Резко отвлекаемое внимание. Приступы маломотивированных состояний страха, буквально при всяком новом раздражителе. Со стороны нервной системы парез левого facialis, повышение рефлексов с расширением зоны, парез правой ножки. Диагноз: резидуальные явления после перенесенного менинго-энцефалита, так называемая органическая психопатия.

ГЛАВА VI

НЕВРОСИФИЛИС

Сифилис играет чрезвычайно важную роль среди факторов, поражающих нервную систему детей. Об этом говорят с достаточной убедительностью клинические и патологоанатомические исследования; но особенно четко выявилось значение этого этиологического момента со времени введения в клиническую практику реакции Вассермана в крови и спинномозговой жидкости.

Этиология и патогенез. Когда речь идеть о роли и значении сифилиса в этиологии и патогенезе поражений нервной системы у детей, обычно имеют в виду конгенитальный сифилис. В более старшем детском возрасте определенное значение имеет и сифилис приобретенный (половым и внеполовым путем). Однако роль его меньше, чем сифилиса врожденного.

Исследования спинномозговой жидкости последнего времени показали, что у громадного большинства новорожденных с конгенитальным сифилисом (по Нестеровой у 77%) спинномозговая жидкость патологически изменена как в отношении цитоза (лимфоцитоз), так и в отношении химического состава и давления. Особенно ценными оказались в этом отношении исследования Ланда и Боевской, которые изучили спинномозговую жидкость у 415 детей с врожденным сифилисом в возрасте от 6 до 15 лет. Авторы показали, что патологические изменения с спинномозговой жидкости наиболее резко выражены у детей до 1 года в активными проявлениями болезни. Очень важными оказались также работы Ранке и Вейля (Ranke, Weyl), обнаруживших гистопатологические изменения и спирохеты в мозгу мертворожденных сифилитиков.

Патологическая анатомия. Патологическая картина сифилитических поражений нервной системы в детском возрасте совпадает с той картиной, которая наблюдается у взрослых при приобретенном невросифилисе. По характеру тканевой реакции и по клинической картине невросифилис у детей может быть также разделен на форму раннюю (сифилис мезенхимный) и форму позднюю (сифилис

паренхиматозный). Однако патолого-гистологические изменения в нервной системе у детей отличаются некоторыми особенностями, которые могут быть объяснены своеобразием реакции детского организма на внедрение сифилитической инфекции. При конгенитальном сифилисе патологический процесс носит характер общей инфекции (Маргулис). Внутренние органы, центральная нервная система наводнены спирохетами. Это «наводнение организма спирохетами и быстрое развитие мезенхимных пролиферативных процессов при врожденном невросифилисе» по мнению Маргулиса обусловливается аллергическим состоянием мезенхимной ткани. «Тканевая реакция носит преимущественно пролиферативный характер... Чаще всего это дифузная мезенхимная реакция» (Маргулис). Она отличается от той картины, которую мы наблюдаем у взрослых (очаговые пролиферативные явления); у последних эта реакция развивается значительно позже.

Конгенитальные поражения центральной нервной системы на почве сифилиса могут отличаться еще некоторыми особыми чертами. Так, здесь можно встретить задержку развития (уродство тех или иных частей нервной системы). Нередко наблюдаются случаи, когда, поражая зачаток, сифилис отражается на всем развитии ребенка. В неполноценном плоде при этом можно и не найти специфических особенностей, свойственных сифилису; они не обнаруживаются ни патолого-анатомически ни серологически.

Выраженная картина сифилитического поражения нервной системы в анатомическом смысле не отличается от той, которую мы видим у взрослых. Здесь можно встретить следующие три формы проявлений: гуммозную, менинго-энцефалитическую и эндартериит сосудов. Последний может проявиться в форме эндартериита крупных сосудов типа Гейбнера. Для врожденного сифилиса характерным является сочетание поражения различных частей нервной системы: оболочек, сосудов, нервной ткани, головного, спинного мозга и периферических нервов. Все это обусловливает полиморфизм клинической картины, которую мы находим при врожденном невросифилисе.

РАННИЙ НЕВРОСИФИЛИС

Симптоматология и течение. Отдельные клинические формы сифилитических поражений обычно нерезко отграничены между собой. Нередко трудно диференцировать одну форму от другой, вследствие большого числа переходных и смешанных случаев. К этому надо прибавить, что в картине болезни обычно наблюдается большая изменчивость болезненных проявлений, что делает диагноз заболевания очень затруднительным.

Наиболее частой клинической формой врожденного невросифилиса является менингеальная. Одни случаи менингеальных поражений протекают бессимптомно и об участии оболочек можно судить лишь по лимфоцитозу в спинномозговой жидкости и по патологоанатомическим находкам. В других случаях картина менингита протекает остро, иногда подостро, очень напоминая клиническую картину туберкулезного менингита. Диагноз ставится в этих случаях на основании реакции Вассермана, изменений в спинномозговой жидкости (глобулиновая реакция, реакция Ланге и лимфоцитоз) и ряда специфических симптомов—сыпи, болезни Парро и ряда других. У детей на 1-м году жизни встречается менингит основания мозга, протекающий

хронически. В этих случаях имеют место ригидность затылка, рвота, судороги, подергивания в мускулатуре туловища, конечностей, атрофия n. optici, hydrocephalus. В дальнейшем наблюдаются нистагм и паралич глазных мышц. Анатомически вопрос идет о meningitis basilaris chronica в задней черепной ямке.

Одним из видов сифилитического поражения нервной системы является головная водянка. Гидроцефалия—нередкое осложнение lues congenitalis. По одним авторам она встречается в 4%, а по другим в 9% случаев врожденного сифилиса. Обычно начало гидроцефалии отмечается в течение 1-го года, чаще всего на 3-м, 4-м месяце жизни. Головка постепенно увеличивается, причем со стороны нервной системы в одних случаях может не неблюдаться никаких явлений; в других же случаях параллельно увеличению головки постепенно нарастают и мозговые симптомы. Наконец встречаются случаи, когда головка начинает увеличиваться после остропротекшего менингита.

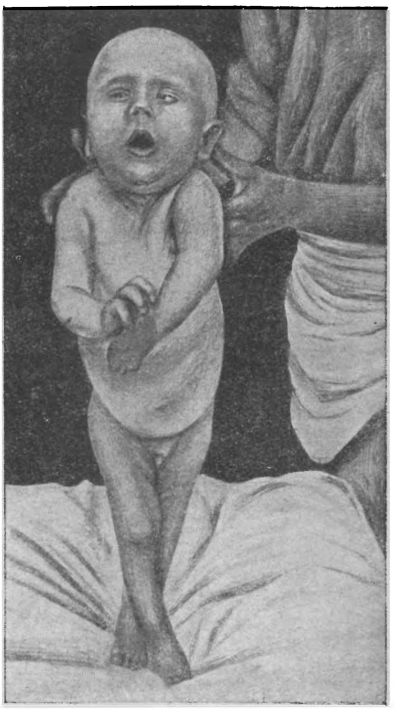

Рис. 13. Lues congenita (cerebro-spinalis). 1 год 7 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

При врожденном сифилисе в мозгу у грудных и у более взрослых детей наблюдаются и сосудистые поражения — васкулиты, эндартерииты.

Симптомы сосудистых поражений могут обнаружиться у детей с врожденным сифилисом уже к концу первого года. На почве этих поражений возникают геми-или диплегии с общемозговыми явлениями, судорогами. В некоторых случаях это состояние остается стационарным, давая картину гемиплегии в сочетании с судорожными припадками. В более позднем возрасте сюда могут присоединиться афазия, глазодвигательные расстройства, рефлекторная неподвижность зрачков, нарушения глотания, отсталость психики (рис. 13).

Картина врожденного васкулярного сифилиса иногда так нехарактерна, что диагноз можно поставить только с помощью серологических исследований, по наличию других проявлений конгенитального сифилиса и на основании анамнестических данных (рис. 14).

В редких случаях картина врожденного сифилиса при наличии мозговых гумм протекает под видом мозговых опухолей. Вследствие медленного роста симптомы повышенного мозгового давления выражены не очень сильно. Распознавание этих мозговых гумм бывает очень затруднительным.

В детском возрасте встречаются и поражения спинного мозга на почве конгенитального сифилиса. Эта форма поражений центральной нервной системы не так часта. Она проявляется иногда в форме менинго-миелита, остро или постепенно развивающегося, с картиной то спастического, то вялого паралича нижних конечностей. Встречаются случаи, которые протекают под видом симптомокомплекса Фридрейха или с симптоматикой множественного склероза. Описывается еще форма спастического спинального паралича, протекающая иногда с рецидивами. Периферические параличи на почве сифилиса редки, иногда они являются моносимптомом заболевания. Здесь прежде всего надо упомянуть о параличах III, IV и VI пар черепных нервов, редко V и VII. У детей с врожденным сифилисом наблюдаются также papillitis и neuritis n. optici. Иногда единственным симптомом заболевания является глухота.

Рис. 14. Lues congenita. Oligophrenia. Гетчинсоновские зубы. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

К сифилитическим менингитам, менинго-энцефалитам часто присоединяется эпилепсия, особенно в форме джексоновской. Сравнительно не часто (в 5% случаев) она протекает под видом генуинной. Не все случаи поддаются специфической терапии. Безрезультатной она остается повидимому в тех случаях, где имеют место поражение сифилисом зародышевых листков и уродство развития нервной системы. Больные часто гибнут во время status epilepticus. Помимо нервной системы конгенитальный сифилис поражает и железы внутренней секреции. Поражения эндокринной системы могут привести к микседеме, кретинизму, гипофизарному синдрому, адипозо-генитальной дистрофии и т. д. Все эти осложнения хорошо поддаются антисифилитическому лечению.

Что касается психических изменений при всех описанных формах сифилиса центральной нервной системы, то они несмотря на их многообразие могут быть сведены к двум следующим группам явлений: 1) задержка развития психики, обусловленной повреждением зачатка сифилитической инфекцией (олигофрения) и 2) психопатологические явления, связанные с той или иной локализацией процесса. В то время как случаи, входящие в первую группу, представляют собой непрогредиентные состояния, вторая группа обнимает собой те случаи, где процесс является еще активным.

Психопатологические явления заключаются в общей задержке развития (олигофрения) или в частичном нарушении интеллектуальных

функций (сифилис мозга); в состояниях психического торможения или возбуждения, в аффективной тупости и т. д.

Степень развития этих симптомов колеблется в самых широких пределах. Иногда наблюдаются и явно психотические включения, бредовые идеи, галюцинации и т. д.

Дети-олигофрены на почве конгенитального сифилиса подлежат обучению в специальном учреждении для умственно отсталых с осуществлением всех соответствующих методических приемов. Дети с сифилисом мозга (прогредиентное состояние) подлежат энергичному специфическому лечению в медико-педагогических учреждениях, а в мягко текущих случаях—амбулаторно.

ПОЗДНИЙ НЕВРОСИФИЛИС

Рассмотрим здесь два клинические проявления позднего невросифилиса в детском возрасте: спинную сухотку и прогрессивный паралич.

Спинная сухотка (tabes dorsalis). Детская спинная сухотка—редкое заболевание. Возникает она на почве главным образом врожденного сифилиса. Большинство случаев наблюдается в возрасте от 10 до 16 лет. Однако встречаются дети-табетики и в более раннем возрасте. Самому раннему табетику из известных в литературе было 3 года [Мингацини, Башиери (Mingazzini, Baschieri)].

Патологоанатомически детский табес ничем не разнится от такового взрослых.

Симптоматология и течение. Симптоматология детского и юношеского табеса несколько отличается от той, которую мы видим в более позднем возрасте. Как известно, в картине табеса различают симптомы начальные, симптомы выраженного заболевания и симптомы исходного периода болезни. Из симптомов начальных детского табеса можно часто по Баркану (Barkan) в 80% всех случаев наблюдать атрофию зрительных нервов, развивающуюся медленно в течение нескольких лет. Это осложнение в более позднем возрасте встречается гораздо реже: от 20% [Утгофф (Uthoff) и др.] до 33% (Бергер). Очень часто у детей наблюдается anisocoria с неправильной формой зрачка и отсутствием зрачковой реакции на свет. Также часто отмечаются у детей и нарушения функции тазовых органов. Этот симптом в детском возрасте является одним из очень ранних проявлений табеса. В большинстве случаев (80%) у детей наблюдается отсутствие сухожильных рефлексов. Реже, чем у взрослых, бывают ланцинирующие боли, реже наблюдаются парестезии, анестезии. Исключительно редко наблюдаются crises gastriques. В то время как атаксия является наиболее характерным симптомом tabes dorsalis у взрослых, появляющимся уже в раннем периоде этого заболевания, атаксия при детской спинной сухотке может долгое время не наблюдаться.

Артропатии, трофические язвы (подошвы)—симптомы стадии выраженных проявлений спинной сухотки у взрослых,—в детском возрасте также редко встречаются.

Детская спинная сухотка течет медленно, мягко. В резко выраженной форме болезнь проявляется лишь в юношеском возрасте. Сравнительно часто к детскому табесу в дальнейшем присоединяется прогрессивный паралич.

Дифференциальная диагностика. Наибольшие трудности при постановке диагноза представляет отличие tabes dorsalis от атаксии Фридрейха. В этом случае необходимо принять во внимание реакцию Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, белковые реакции спинномозговой жидкости, состояние n. optici, глазные явления и пузырные расстройства.

Прогрессивный паралич. Детский прогрессивный паралич представляет собой довольно редкое явление. На материале 10 000 психоневрвных детей, прошедших за последние 10 лет через наши руки, мы имели только 5 случаев прогрессивного паралича. Преобладающее число случаев развивается на почве врожденного сифилиса.

По данным монографии Шмидт-Крепелин, собравшей 40 случаев детского и юношеского паралича, начало последнего падает не на пубертатный период, как полагали раньше, а на препубертатный (8—12 лет). Случаи более раннего начала прогрессивного паралича встречаются нечасто. Цапперт и Верзилов описали случаи в 6-летнем возрасте. Шмидт-Крепелин установила по анамнезу начало в 4 года. Мы ниже приведем случай, где начало паралича датируется возрастом около 3 лет. По данным цитированной выше монографии преобладают среди детей-паралитиков—мальчики.

Патологоанатомическая картина юношеского и детского прогрессивного паралича в общем совпадает с таковой же взрослых, но иногда встречаются наряду с этим анатомические признаки конгенитального сифилиса (многоядерность клеток Пуркинье, гетеротопии и пр.). Следует отметить, что патологоанатомическая картина нередко обнаруживает комбинацию изменений, свойственных прогрессивному параличу с таковыми сифилиса мозга (гуммы, сосудистые поражения).

Симптоматология и течение. Прогрессивный паралич большей частью поражает детей, уже обнаруживавших до болезни дефекты развития: отсталость роста, гипогенитализм, периоститы, типичную гетчинсоновскую триаду (зубы с вырезками, кератит, снижение слуха) и т. д. В психическом отношении это в 50% дети с врожденной психической недостаточностью.

Одним из первых признаков заболевания является дальнейшая остановка развития. Дети перестают нормально расти физически и развиваться психически. Поведение детей меняется, они становятся суетливыми в школе, неловкими в домашней работе, менее правильно ведут себя в тех или иных жизненных ситуациях, производят впечатление менее толковых. Память страдает, но не в первую очередь. В осмыслении, в манере пересказа чувствуется большая беспомощность.

Все нарастающее разрушение интеллекта ребенка приводит его в конце концов в состояние полной дементности.

В настроении детей, больных прогрессивным параличом, уже на первых порах начинает бросаться в глаза все усиливающееся безразличие. Ясно выступают явления слабодушия. Плаксивость легко переходит в неестественное приподнятое состояние и постепенно нарастающее тупое ко всему отношение; усиливаются грубо эгоистические тенденции. Очень часто бросается в глаза суетливость и беспомощность. Дети бесцельно бродят взад и вперед, хватаются то за один, то за другой предмет, вмешиваются некстати в разговор, навязчивы, прилипчивы, грубо бестактны.

В преобладающем большинстве случаев во всем статусе ребенка доминирует глубокое оскудение всей психической личности (дементная форма прогрессивного паралича). Изредка лишь на этом фоне можно наблюдать возникновение отдельных бредовых идей величия, сочетающихся с эйфорическим настроением и иногда с сексуальным возбуждением. Дети хвастаются наружностью, голосом, своими игрушками, костюмом. Подростки говорят о заключении брака с богатыми и влиятельными лицами и т. д. Реже наблюдаются гипохондрические идеи с мыслями о смерти.

Сознания болезни как такового нет, но чувство физического недомогания и смутное восприятие какой-то перемены, в них совершающейся, возможно являются источниками возникновения у ряда детей боязливости и даже чувства страха, прежде им не свойственных. Постепенно с нарастанием всех явлений наступает полное оскудение психики, маразм и очень часто эпилептиформные припадки. При наличии всех этих явлений дети-паралитики гибнут. Диференциальный диагноз должен итти в основном по линии разграничения от сифилиса мозга, где налицо бо́льшая очаговость невропатологических и психопатологических явлений.

Эта задача не легкая, тем более что в клинике прогрессивного паралича очень часто сочетание с симптомами lues cerebri. Профилактика сводится к борьбе с сифилисом и широкому освещению населению вопроса о врожденном сифилисе.

У детей-паралитиков значителен процент родителей, страдающих прогрессивным параличом.

В последнее время в литературе дебатируется вопрос о своеобразии свойств спирохеты, обусловливающих прогрессивный паралич. Эта спирохета по ряду авторов—невротропна и обладает большим сродством с нервной тканью мозга. Указанное свойство спирохеты повидимому передается от матери, больной поздним сифилисом плоду.

Неврологические симптомы детского прогрессивного паралича несколько отличаются от таковых взрослых больных. Уже в ранних стадиях болезни в детском возрасте наблюдаются нередко эпилептиформные припадки, приступы головокружения, мигренеподобные состояния. Часто бросается в глаза резкое нарушение координации мышц туловища и конечностей, атактическая походка, диспраксия, непроизвольные движения хореатического характера, дрожание в губах, языке, кистях рук, иногда с интенционным характером. Наряду с этим у детей-паралитиков отмечается отсутствие реакции зрачков на свет и конвергенцию, вялость мимики, нарушение речи, письма. Сухожильные рефлексы у большинства повышены, иногда они неравномерны. У 50% детей-паралитиков имеется симптом Бабинского, у некоторых детей наблюдаются спастические явления в нижних конечностях. В более поздних стадиях обнаруживаются параличи черепных нервов и конечностей, иногда они носят гемиплегический характер. В этих случаях, когда детский паралич комбинируется с tabes dorsalis, у больных можно видеть отсутствие коленных рефлексов, атрофию зрительных нервов, нарушение сфинктеров, ланцинирующие боли и ряд других признаков. Часто в клинической картине наблюдаются также расстройства эндокринного порядка.

Кровь при прогрессивном параличе обнаруживает обычно резко положительную реакцию Вассермана. Спинно-

мозговая жидкость при прогрессивном параличе имеет ряд своеобразных особенностей. Число клеток в 1 мм³ от 10 до 100, жидкость ясная, pH—норма. Фаза первая: от + до ++. Реакция Вейхброда от + до ++. Общее количество белка по большей части увеличено. Гемолизиновая реакция положительна в 80—90% случаев; реакция Вассермана (при 0,2) +++, сахар 25—62 мг %, хлориды слегка понижены. Реакция Сакс-Георги: 0,05+; 0,1 +++. Реакции мастичная и Ланге дают типичную паралитическую кривую.

Течение болезни медленное — от $3^1/_2$ до $4^1/_2$ лет; встречаются случаи длительностью от 8 до 9 лет.

Распознавание прогрессивного паралича нетрудно, однако встречаются случаи, представляющие чрезвычайные трудности в смысле дифференциального отличия от сифилиса мозга.

Лечение малярией детей-паралитиков не возбуждало у большинства авторов больших надежд. Однако данные Гуревича по наблюдениям над 8—10 детьми-паралитиками, леченными малярией, дают основание смотреть на него более оптимистически.

Рано захваченные случаи прогрессивного паралича, где не было дефектной в смысле отсталости развития почвы, давали улучшения после малярийной прививки в том же объеме, что и у взрослых.

В заключение приведем один из наблюдавшихся нами случаев, представляющий интерес благодаря очень раннему началу.

Олег Т., 5 лет 6 месяцев (родился 12 фунтов, второй по счету). Наследственность: мать умерла от прогрессивного паралича через несколько месяцев после рождения ребенка. Реакция Вассермана ++++. У отца невропатологических симптомов нет, реакция Вассермана—. Первый ребенок мертворожденный. Развитие ребенка шло с небольшим опозданием. Головку держал с 4 месяцев, ходил после года (1 г. 11 м.), говорить начал к 2 годам. На 6-й неделе сыпь. Лечили втираниями. В 2 года строил несложные фразы. Был спокойным, общительным ребенком, считали слегка отсталым в развитии. В $2^1/_2$ года было два эпилептиформных припадка, продолжались до 5 лет; начал прогрессирующе падать интеллект, снизилась память. Сделался суетливым, возбужденным, говорливым, пребывал большей частью в повышенном настроении. Изменилась речь.

Status praesens. Ребенок по росту значительно ниже своей нормы. Физический инфантилизм. Головка со лбом, немного напоминающим олимпийский. Зубы с вырезами на краях. Плотная увеличенная печень. Утолщение tibiae; зрачки разной величины, реагируют на свет и на конвергенцию вяло; парез правого n. facialis. Толчкообразный тремор языка. Коленные рефлексы живые, разные на обеих конечностях; слева бабинский. Речь неясно артикулированная, спотыкающаяся.

Ребенок видимо в ясном сознании. Отличает отца от чужих, но ко всем подходит с одинаковой дементной благодушной улыбкой. Эйфоричен, очень суетлив. Бегает по комнате, хватает то одну вещь, то другую, перебивает разговор врача с отцом. Без конца говорит, фразы—мало связаны между собой. Содержание речи—окружающая реальность. Слабодушен, от слез и гнева (при осмотре врачом) к улыбке и благодушному, даже радостному настроению один шаг. Реакция Вассермана в крови ++++, в liquor +++.

ПСИХОПАТИИ, СВЯЗАННЫЕ С ВРОЖДЕННЫМ СИФИЛИСОМ

Несколько особняком стоят психопатии, связанные с lues congenita. В этой группе речь идет о детях с врожденным сифилисом, у которых интеллект не представляет грубого снижения (норма, низкая норма, легкая дебильность), но которые в то же время представляют ряд уклонений в области поведения. Нам известны два варианта этих сифилитических психопатий.

В первой группе, представляющей некоторое сходство с «Triebmenschen» Крепелина, на первый план выступает обнаженное

ядро влечений и чрезвычайное усиление эгоцентрических установок. Агрессивные разрядки, сопровождающие реакцию ребенка на препятствие на пути реализации его влечений, выражены в этой группе очень сильно. Нередко здесь имеют место и импульсивные поступки. Афективная же направленность на окружающую реальность и контакт с ней не нарушены. Но отсутствие задержек по пути осуществления своих влечений неизбежно приводит ребенка к антисоциальным актам.

Во второй группе над всем доминирует уплощенная и холодная эмоциональная сфера. Тупое отношение к товарищам и близким, отсутствие чувства такта и способности к афективному резонансу ведут к отчуждению ребенка от окружающих, ибо последние обычно относятся к нему мало доброжелательно (псевдошизоидизация, своеобразное «патологическое развитие» личности ребенка).

Но сходство с шизоидами здесь только формально: дети не отходят от реальности в мир аутистических фантазий, их интересы и запросы тесно увязаны с действительностью.

Если в первой группе мы имели усиление влечений и недостаток работы тормозящих центров, то во второй мы должны констатировать наличие афективной тупости (анетический симптомокомплекс) и на почве его своеобразное «патологическое развитие» личности, нарушающее социальные связи ребенка.

Как в том, так и в другом случае, учитывая наличие удовлетворительного интеллекта, приходится предполагать локализацию сифилитической инфекции преимущественно в таламической и таламо-кортикальной системе, тесно увязанной с поведением личности. Оба варианта психопатии в процессе своего жизненного пути обычно неизбежно вступают в ситуации конфликтов с обществом и законом.

Для предупреждения сказанного необходимо помещение их в медико-педагогическое учреждение, где осуществляется соответствующий подход и энергичное лечение, направленное против сифилиса.

Следует отметить, что очень часто у обоих вариантов психопатий констатируются обычные признаки конгенитального сифилиса (периоститы, гетчинсоновские зубы, выдающаяся вперед челюсть, запавшая переносица) и нерезко выраженные органические симптомы.

Приобретенный сифилис у детей, возникающий внеполовым путем, при ранних половых сношениях или при изнасиловании, протекает обычно с тем же многообразием клинических проявлений раннего и позднего сифилиса, как это мы наблюдаем у взрослых.

Профилактика и лечение. Для лечения сифилитических поражений нервной системы мы в настоящее время имеем ряд средств, которые при систематическом употреблении дают хорошие результаты как в отношении исчезновения тех или иных симптомов, так и в смысле улучшения общего состояния больных. В настоящее время при лечении сифилиса нервной системы у детей применяются: ртуть, висмут, неосальварсан и иод. Дозировка и методы применения этих лекарств в детском возрасте отличаются от тех, которые мы видим у взрослых.

Ртуть вводится в организм ребенка: per os, втираниями, инъекциями подкожными и внутримышечными. Для внутреннего употребления применяют: Hydrargyrum bijodatum rubrum, каломель и ряд других препаратов в соответствующих возрасту дозах. При внутреннем

употреблении Hg у грудных детей нередко наступает расстройство желудочно-кишечного тракта. Для наружного употребления применяют ung. hydrargyr. ciner. Расчет и метод введения следующий: 0,1 на 1 кг веса; втирают 6 дней, на 7-й день—ванна. Курс от 2 до 6 недель. Для инъекций (чаще внутримышечных) применяют: Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. (1%), Hydrargyr. cyanat., Hydrargyr. benzoic. с расчетом 0,001 на 1 кг веса ребенка.

Неосальварсан. Малым детям неосальварсан вводят внутривенно (самый лучший способ), подфасциально, внутримышечно и в sinus longitudinalis. Вводят, начиная с небольших доз—0,005 на 1 кг веса, доходя до 0,03 на 1 кг веса. На 14—15-м году максимальная доза 0,45 неосальварсана на вливание.

Висмут в детской практике применяют в виде биохинола. Дозировка его в раннем детском возрасте 0,01 на 1 кг веса. В дальнейшем эта доза доходит до 0,5—1,0 (на впрыскивание), в зависимости от возраста—2—3 раза в неделю, всего 15 инъекций.

Иод. У маленьких детей иод применяют неохотно ввиду часто развивающегося насморка. У старших детей доза его от 1,0 до 2,0 в день, смотря по возрасту.

При лечении малярией техника лечения следующая: ребенку впрыскивается внутримышечно 5 см³ крови малярика, взятой вскоре после приступа. После 8—10 приступов их купируют хинином (3-4 дня по 0,253 раза в день). После этого проводится лечение сальварсаном.

Большинство авторов проводит при нервных осложнениях на почве врожденного сифилиса комбинированное лечение.

М. М. Райц в Государственном институте охматмлада лечение врожденного сифилиса в раннем детском возрасте проводит по следующей схеме.

1-й курс: 12 внутривенних вливаний неосальварсана и 12 внутримышечных инъекций биохинола. Курс лечения продолжается 8—10 недель.

После $1^1/_2$ месяцев перерыва проводится 2-й курс, состоящий из 12 внутривенных вливаний неосальварсана и 12 инъекций 1% раствора сулемы. Курс 12 недель. После $1^1/_2$ месяцев перерыва проводится 3-й курс, состоящий из 12 вливаний неосальварсана и 12 инъекций биохинола, затем через $1^1/_2$ месяца 4-й курс такой же, как и второй. При отрицательной реакции Вассермана спустя 3—6 месяцев после 4-го курса ребенку делается 2 провокационных вливания в течение 2 недель под контролем вассермановской реакции. В дальнейшем вассермановская реакция производится каждые 6 месяцев. При положительном результате после 1-го и 2-го курса периодическим лечением (с промежутками $1^1/_2$ месяца) стараются добиться отрицательной реакции. В дальнейшем повторение курсов стоит в связи с данными, получаемыми от периодически производимых обследований соматической и психо-нервной сферы детей, причем ориентируются на результаты исследований крови и спинномозговой жидкости—биохимических, серологических и цитологических.

Огромное значение имеют те профилактические меры, которые принимаются для борьбы с сифилисом. В нзшем Союзе социальные меры борьбы с сифилисом поставлены широко и планомерно. Эти меры ставят перед собой задачу в ближайшее время искоренить у нас

это социальное зло. Меры борьбы сводятся: 1) к планомерному обследованию местностей, районов, где распространен сифилис; 2) к систематическому лечению населения, семьи (беременной матери), зараженных сифилисом; 3) к широкой санитарно-просветительной работе среди трудящихся. Систематическое лечение проводится в специальных учреждениях. Для научного изучения проблемы сифилиса в СССР создан ряд научно-исследовательских институтов, где это изучение поставлено широко, всеохватывающе как в отношении научной стороны дела, так и стороны социальной.

ГЛАВА VII

ТУБЕРКУЛЕЗ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В центральную нервную систему туберкулезные бацилы и их токсины проникают двумя путями: гематогенным и лимфогенным. Источником распространения туберкулеза в том и в другом случае служит первичный туберкулезный очаг в организме. У детей этим излюбленным местом первичного поражения являются творожисто-лимфатические железы и пораженные легкие (первичный гоновский очаг). Все те реактивные проявления, из которых складывается патологический процесс при туберкулезной инфекции, в настоящее время рассматриваются как фазы одного биологического процесса (алергии), который является отражением динамики взаимоотношений между макро- и микроорганизмом. Туберкулезные поражения нервной системы клинически проявляются в туберкулезном менингите, спондилите и туберкулезной интоксикации. Наиболее частым среди этих поражений является туберкулезный менингит. Ранке, как известно, различает в динамике туберкулезного процесса три фазы. Туберкулезный менингит является проявлением вторичной стадии—генерализации туберкулезной инфекции, одной из локализаций милиарного туберкулеза. Клиническим проявлением третичной стадии туберкулезного процесса является спондилит. Эта стадия есть выражение частичного иммунитета.

В числе факторов, содействующих туберкулезным поражениям нервной системы, необходимо указать на острые лихорадочные заболевания, в особенности корь и коклюш, после которых относительно часто наблюдается генерализация туберкулеза. Некоторую роль в возникновении туберкулеза приписывают травме. Определенное значение имеет возрастной момент: туберкулезный менингит чаще всего наблюдается в возрасте от 1 до 10 лет; после 10 лет частота менингита убывает. Существенное значение придают санитарно-гигиеническим условиям: жилищно-бытовым, питанию, пребыванию в городе, деревне и т. д. Определенное влияние на возникновение осложнений нервной системы на почве туберкулеза имеет время года: в конце зимы и начале весны эти осложнения наблюдаются чаще всего.

В патогенезе туберкулезных заболеваний нервной системы имеют значение также конституциональные и наследственные моменты. Особенно предрасположены к туберкулезному менингиту астеники. При туберкулезном менингите очень часто встречается наследственное туберкулезное отягощение.

Патологическая анатомия. «В основе патоморфологии туберкулеза нервной системы,— говорит Маргулис, лежат три элементарных тканевых реакции: эксудация, пролиферация и некроз».

Интенсивность и последовательность указанных элементарных тканевых реакций, равно как комбинация их, различны. Выделяют следующие патоморфологические комплексы этих реакций: a) васкулярный туберкулез, b) туберкулезный менингит, c) туберкулезные менинго-энцефалит и менинго-миелит, d) случаи с наличием солитарных туберкулов в оболочках и веществе мозга, e) менингиты, менинго-энцефалиты, менинго-миелиты, в патоморфологической картине которых наблюдаются и туберкулы.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ

Патологическая анатомия туберкулезного менингита. При туберкулезном поражении мягких мозговых оболочек макроскопически можно обнаружить, что твердая мозговая оболочка растянута то прозрачной, то мутноватой, редко гнойной жидкостью.

Мягкая мозговая оболочка на выпуклой поверхности больших полушарий воспалена и иногда покрыта точечными кровоизлияниями.

Обычно вдоль сосудов по извилинам, особенно в области fossa Sylvii и на основании, можно обнаружить милиарную бугорковую высыпь. Арахноидальная оболочка утолщена. В субарахноидальном пространстве—мутноватый выпот (рис. 15, 16, 16а). Pia mater спаивается с мозговой тканью. В tela chorioidea, сосудистом сплетении, эпендиме желудочков— милиарные туберкулы. В спинномозговом канале—прозрачная или мутноватая жидкость. Патологический процесс обычно переходит с мягких мозговых оболочек на кору и стенки мозговых желудочков. Этот переход на вещество мозга происходит вдоль сосудов, которые поражены. Изменения сводятся к ограниченным туберкулам в интиме, дифузным туберкулезным эндартериитам, эндофлебитам и своеобразным гиалиновым и фиброзным изменениям средней и внутренней оболочки сосудов. В мозговой коре явления воспаления, туберкулезные бугорки, деструкция пирамидных клеток, уплощение извилин и борозд в коре. Ткань спинного мозга гиперемирована, иногда пропитана серозным или серозно-гнойным эксудатом. В задних отделах поясничной области находят бугорки и узловатые образования.

В периваскулярных влагалищах обнаруживаются бацилы Коха. Солитарные туберкулы морфологически являются конгломератом милиарных узелков менинго-энцефалического воспаления и творожистого перерождения ткани между милиарными узелками.

Симптоматология. Картине полного развития туберкулезного менингита предшествует продромальный период заболевания, который может тянуться от недель до 2—3 месяцев (реже). В этом продромальном периоде особенно бросаются в глаза психотические явления. Характер у ребенка резко меняется, он становится вялым, апатичным, плаксивым, пугливым, раздражительным. Дети более старшего возраста (с 5—6 лет) жалуются на упорные головные боли (часто затылочные). Сон нарушается, становится беспокойным, появляется бессонница. У более взрослых детей сон протекает с кошмарными сновидениями, дети во сне говорят и кричат. Они теряют

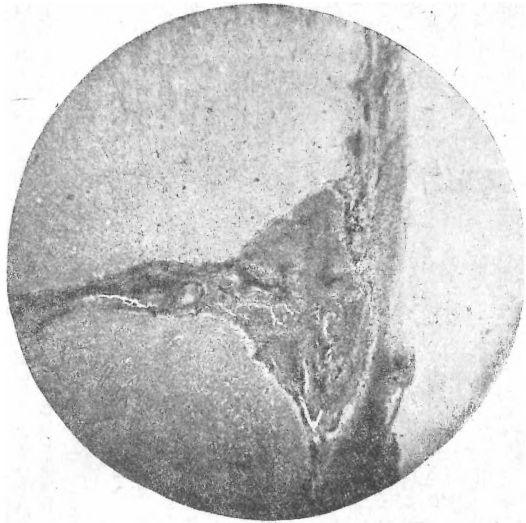

Рис. 15. Туберкулез. Базилярный менингит. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки. М., 1 год 4 мес.

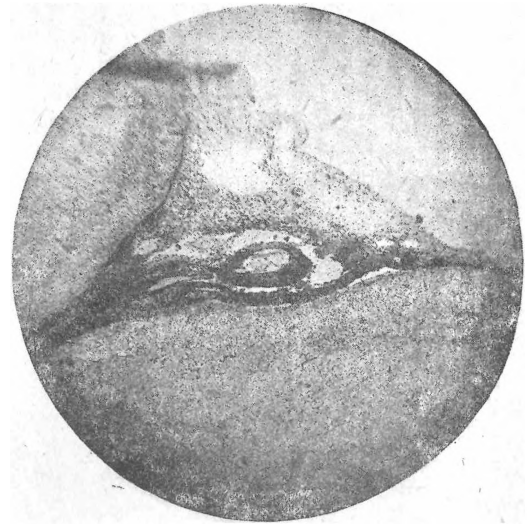

Рис. 16. Милиарный туберкулез. Туберкулезный менингит. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Д., 3 мес.

аппетит, бледнеют, прогрессирующе худеют. По вечерам температура нередко повышается, иногда появляется лихорадка тифоидного типа.

Параллельно наблюдаются желудочно-кишечные явления: запоры, боли в животе. Иногда уже в этом периоде появляется аритмия пульса, изменение зрачков (mydriasis, anisocoria), мышечные подергивания, непроизвольные жевательные движения. Эта продромальная стадия переходит в следующую стадию полного развития болезни. Лихорадка держится в пределах 38—39,5°. Характер ее ремитирующий, неправильного типа, с вечерним повышениями. Психические явления нарастают, апатия увеличивается, ребенок сонлив, раздражителен. В некоторых случаях уже очень рано появляется затемнение сознания. Более взрослые дети жалуются на сильную головную боль. У больных появляется часто повторяющаяся рвота, обычно струей, без тошноты, без рвотных движений. Запоры продолжаются. Время от времени появляются приступы клонических судорог, клонические подергивания отдельных мышечных групп, припадки общей или джексоновской эпилепсии. Очень рано наблюдаются параличи нервов основания. Пульс учащается, доходя до 100—112 в 1 минуту. При дальнейшем развитии болезни сопорозное состояние становится глубже. Часто наступает бред, иногда скоропреходящее возбуждение, изредка наблюдаются галюцинации. Головные боли уменьшаются, рвоты становятся реже. Бросаются в глаза параличи черепномозговых нервов, появляется strabismus, lagophtalmus (рис. 17).

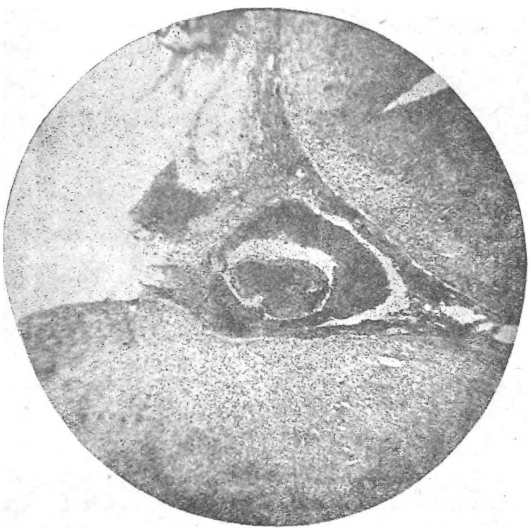

Рис. 16а. Милиарный туберкулез. Туберкулезный менингит. Инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Д. 3 мес.

В мускулатуре туловища и конечностей наблюдаются гипертонии: ригидность затылка, конечностей, контрактуры мышц конечностей, живота (ладьеобразная форма живота), тризм. В конечностях моногеми апарапарезы. В этом периоде также нередко появляются судороги то общие, то частичные, непроизвольные движения—дрожание, миоклонии, нистагм, интермитирующее косоглазие и т. д.

У детей более раннего возраста наблюдаются многообразные автоматические «псевдоспонтанные движения». Бросаются в глаза сосательные, жевательные, чмокательные движения, зевание, скрежет зубами.

В области рецепторного аппарата нарушения носят характер резкой гиперестезии: светобоязнь, гиперакузия, кожная гиперестезия. Со стороны зрительного нерва наблюдаются воспаление, отек соска зрительного нерва. Изредка на дне глаза обнаруживается бугорковая высыпь (на сосудистой оболочке).

Из вегетативных явлений глубокие нарушения имеются в аппарате дыхания—оно становится то поверхностным, то аритмичным, наблюдаются изменения глубины и частоты дыхания. Пульс делается замедленным (от 40 до 60 в 1 минуту, неправильным, неравномерным). Со стороны сосудодвигателей очень живая игра их с внезапно наступающим покраснением лица. Попрежнему отмечается изменение зрачков. Лихорадка неправильного типа, не переходит за 39—39,5°, иногда падает до нормы и ниже нормы. Тяжелое состояние ребенка иногда прерывается кратковременными ремиссиями, когда объективные симптомы улучшаются на несколько дней, однако за этим улучшением вновь наступает ухудшение всей картины болезни. Последняя стадия бывает короткой (2—3 дня). Больной ребенок в коматозном состоянии. У него широко открытые, немигающие глаза; на внешние раздражения он не реагирует. Судороги, контрактуры сменяются параличами, сухожильные, кожные рефлексы пропадают. Расстройства сердечной и дыхательной деятельности усиливаются, иногда наблюдается симптом Чейн-Стокса. Истощение нарастает. Появляется икота. В последней стадии температура может подняться до 40—41°, причем пульс и дыхание стано-

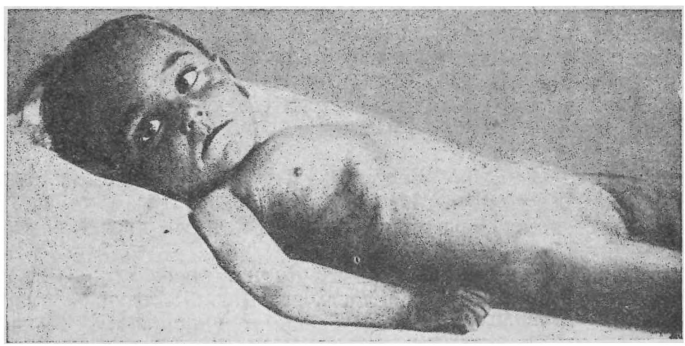

Рис. 17. Туберкулезный менингит (по Цапперту).

вятся очень частыми. У ребенка появляется недержание кала, мочи. Смерть наступает от асфиксии, часто в общих судорогах.

В некоторых атипично протекающих случаях заболевание начинается остро, в картине болезни бросаются в глаза эпилептиформные припадки с характером джексоновской эпилепсии в сочетании с hemiparesis. В этих случаях патологический процесс локализуется на выпуклой поверхности мозга. Не всегда можно разграничить стадии заболевания, обычно оно течет неправильно, симптомы раздражения и симптомы угнетения тесно между собой переплетаются. Наряду со случаями, текущими медленно, иногда с ремиссиями, встречаются случаи

туберкулезного менингита, протекающие чрезвычайно быстро. Своеобразно протекает туберкулезный менингит у грудных детей.

1. Наиболее обычная картина туберкулезного менингита у последних—форма с доминирующим симптомом спячки в картине болезни. В течение продромального периода (8—15 дней) у ребенка рвота, поносы, исхудание и приступы тахикардии (130—140 и больше в 1 минуту). Затем наступает состояние спячки, которая приблизительно через 2 суток становится непрерывной и заканчивается коматозным состоянием и смертью. Из сопутствующих симптомов бросаются в глаза: неподвижность взора, отсутствие мигания, амблиопия, отсутствие конъюнктивального рефлекса, неустойчивость пульса (от 80 до 160 в минуту). Температура не повышается. Судороги, контрактура и симптом Кернига отсутствуют. Иногда появляются глазные симптомы.

2. В другой форме, встречающейся в грудном возрасте, доминирующим является судорожный компонент. Длительность заболевания от 1 до 3 дней. У ребенка возбужденное состояние, напряжение родничка, рвота, судороги, ригидность мускулатуры туловища, конечностей, парезы, понос, похудание, коматозное состояние. В судорогах ребенок и погибает.

3. Форма паралитическая встречается реже. Заболевание течет 4—5 дней при невысокой температуре. В промежутках между судорожными припадками бросается в глаза более или менее выраженная гемиплегия с высокими рефлексами. Смерть в коматозном состоянии.

Помимо этих основных форм описаны у детей грудного возраста еще формы: гидроцефалическая, глазная, гиперестетическая, «пищеварительная» и ряд других, названных по основному доминирующему компоненту и ряду сопровождающих симптомов, придающих своеобразие клинической картине.

Изменение крови не представляет ничего характерного для туберкулезного менингита. Обычно налицо умеренный лейкоцитоз с преобладанием лимфоцитов.

В спинномозговой жидкости в начальной стадии отмечают повышение давления, лимфоцитоз, увеличенное количество белка и глобулинов. При стоянии образуется пленка, в которой иногда обнаруживаются туберкулезные палочки.

Распознавание. Диагноз туберкулезного менингита в детском возрасте нередко представляет чрезвычайные трудности; иногда он возможен только после исследования спинномозговой жидкости. В других случаях характер заболевания выясняется лишь после клинического наблюдения. При диференциальном диагнозе прежде всего вопрос стоит о менингите другого происхождения. Острые первичные менингиты (менингококковый, пневмококковый и др.) проявляются без продромальных явлений. Начало у них внезапное—сильная головная боль, судорожные явления, ригидность мускулатуры, керниг рано и резко выражены, температура высокая и более постоянная.

Иногда очень трудна диференциальная диагностика со случаями желудочно-кишечных страданий, сопровождающихся менингеальными явлениями. Вместе с повышением температуры могут появиться судороги, глазные симптомы, ригидность затылка, симптом Кернига. Однако нерезкие изменения пульса, дыхания дают возможность исключить туберкулезный менингит, при котором вначале заболевания могут также появиться поносы.

Иногда очень трудно отличить туберкулезный менингит от тифоида. К диагностическим ошибкам может привести и менингит при заушнице. Не менее труден бывает иногда диференциальный диагноз с эпидемическим энцефалитом. Общую с туберкулезным менингитом картину может дать ацетонурия, сопровождающаяся рвотой и менингеальными явлениями. Однако при последней начало внезапное, ясное сознание, более тяжелые рвоты, не такая резкая головная боль; керниг, ригидность затылка нерезко выражены. Дыхание и моча с запахом ацетона. Приступ быстро заканчивается. Мозговые опухоли дают очаговые симптомы, развитие их медленное с нормальной или субфебрильной температурой. Токсические явления при глистах также иногда могут симулировать картину туберкулезного менингита.

Прогноз. Случаи выздоровления от туберкулезного менингита являются исключением. Заболевание катастрофически ведет к смерти.

Профилактика и лечение. Профилактические меры в отношении туберкулезного менингита те же, что и по отношению к туберкулезу вообще. Лечение заболевания чисто симптоматическое. Повторные пункции не дают благоприятных результатов. Рентгенотерапия туберкулезного менингита по методу Бокай также пока не дала ободряющих результатов.

СОЛИТАРНЫЕ ТУБЕРКУЛЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Располагаются они во всех отделах мозга: в сером, белом веществе, оболочках. Наиболее частые локализации их—мозжечок и стволовая

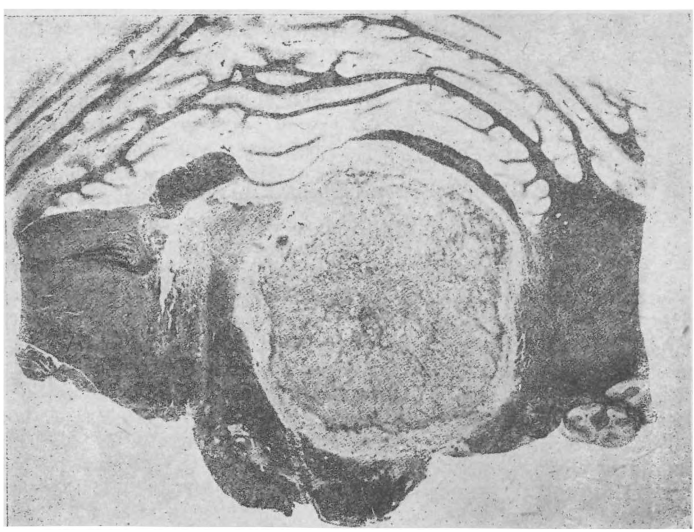

Рис. 18. Солитарный туберкул в мозгу (по Перитцу).

часть мозга. Туберкулы могут достигать величины грецкого ореха и куриного яйца. Обычно они образуются в числе 1—2—3, а иногда

и в большем количестве. Солитарные туберкулы обычно встречаются при наличии других туберкулезных очагов в организме. Клинически туберкулы протекают как мозговые опухоли. Среди типов мозговых опухолей, встречающихся в детском возрасте, это наиболее распространенный (рис. 18).

СПИНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ СПОНДИЛИТЕ

Туберкулезный спондилит (spondylitis tuberculosa). Туберкулезный спондилит в детском возрасте (в особенности от 4 до 8 лет) представляет частую локализацию туберкулезного процесса. Поражается то один позвонок, то несколько. Чаще всего заболевание локализуется в грудном отделе позвоночника. Свое начало болезненный процесс обычно берет в губчатом веществе тела позвонков, реже в их суставных поверхностях. В начальных формах на поперечных разрезах можно видеть бледнокрасные или желтоватые очаги, состоящие из туберкулезной грануляционной ткани. Этот патологический процесс все более и более разрушает костное вещество. Туберкулезная грануляционная ткань постепенно творожисто распадается. Тела позвонков разрушаются. Грануломатозно творожистый процесс распространяется и на эпидуральное пространство. В нем образуется губчатая грануляционная ткань с очагами творожистого распада, местами нагнаивающаяся, местами образующая абсцесы. В некоторых местах грануляционная ткань превращается в фиброзную. Этот патологический процесс определяется (Маргулис и др.) как pachymeningitis tuberculosa externa. Лишь очень редко наблюдались случаи с первичным возникновением этого пахименингита. Как следствие полного или частичного разрушения одного или нескольких тел позвонков наступает смещение последних, расположенных кверху и книзу от поврежденных, и кифотическое искривление позвоночника (поттовский горб) (рис. 19). Наблюдаются случаи, где воспалительный процесс в позвонках может затихнуть и наступают явления оссифицирующего остита. Обратному развитию может подвергнуться и эпидуральный туберкулез.

Рис. 19. Туберкулезный спондилит (17 лет) (по Ибрагиму).

При туберкулезном спондилите повреждение спинного мозга может быть вызвано следующими моментами: непосредственным прижатием спинного мозга соскальзывающим туберкулезно измененным позвонком (это наблюдается сравнительно редко), абсцесом, развивающимся на передней поверхности твердой мозговой оболочки или врастающей

грануляционной тканью. В некоторых случаях причиной этого сдавления является пахименингит. Определенное значение в патогенезе поражения спинного мозга должно быть приписано расстройствам крове- и лимфообращения. Нарушение артериального и венозного кровообращения наступает от сдавления сосудов патологическим процессом. Как последствие этого наступает отек, нарушение питания и патологические изменения в нервной ткани.

Миелитические процессы могут вызываться также и проникание по сосудам туберкулезной грануляционной ткани в субдуральное пространство и внутрь спинного мозга. Микроскопическое исследование нервной ткани в результате постепенного сдавления спинного мозга дает картину перерождения и отека нервной ткани, а в результате острого сдавления наблюдается картина травматической гематомиелии. Гистопатологическое исследование обнаруживает также и изменения спинномозговых корешков.

Симптоматология и течение. В клинической картине туберкулезного спондилита можно наблюдать ряд симптомокомплексов.

1. У больных налицо симптомы поражения позвоночника: деформация; часто горб; ограничение подвижности, болезненность при движениях, давлении, постукивании пораженного позвонка; болезненность при надавливании на череп в направлении вертикальной оси; натечные абсцесы; характерна рентгеновская картина поражения позвонков.

2. У больных с этим поражением налицо корешковый симптомокомплекс: боли и гиперестезия в области тех или иных пораженных корешков. В раннем детском возрасте анализ этого симптомокомплекса всегда представляет чрезвычайные трудности. Нарушения чувствительности возникают в результате соскальзывания пораженных позвонков или заболевания межсуставных поверхностей.

Болезненность при движениях обусловливает рефлекторным порядком ограничение подвижности и ригидность мышц спины и шеи. Иногда в области пораженных корешков высыпает опоясывающий лишай и пемфигус.

3. Третий симптомокомплекс, наблюдаемый у больных этого рода, обусловливается сдавлением спинного мозга в связи с поражением позвоночника. Симптомы здесь бывают сегментарные и проводниковые, они различны, в зависимости от очага поражения. Так, при поражении грудного отдела (наиболее частая локализация процесса) болезненная картина выражается в спастическом параличе нижних конечностей, с повышением сухожильных рефлексов и наличием пирамидных знаков. При резких явлениях сдавления при этом наблюдаются нарушение тазовых органов пролежни. Чувствительность понижена, а в дальнейшем течении болезни наступает полная потеря всех видов ее, причем верхняя граница нарушенной чувствительности соответствует сегменту, расположенному на уровне пораженных позвонков.

При поражении верхних шейных позвонков наблюдается тетраплегия. Эта локализация очень опасна для жизни ввиду возможного поражения n. phrenici, X и XII пар нервов, с нарушением сердечной деятельности, дыхания и глотания.

Несколько иную картину мы наблюдаем при локализации процесса в нижних шейных позвонках. В этом случае наряду со спастическим

параличом в нижних конечностях имеются вялые атрофические параличи, понижение чувствительности и боли в верхних конечностях.

При поражении нижних поясничных позвонков наступает картина атрофического паралича нижних конечностей с нарушением функции тазовых органов, болями и понижением чувствительности.

Клинические наблюдения показывают, что не всегда при спондилитах наблюдается параллелизм в течении костного и спинального процесса. Тяжесть основного процесса и время появления тех или иных осложнений со стороны спинного мозга не всегда идут параллельно. Могут наблюдаться различные комбинации костных поражений и спинного мозга. Встречаются случаи туберкулезного спондилита, когда в течение длительного срока нет никаких осложнений со стороны нервной системы. Чрезвычайно ценны наблюдения Сорель-Дежерин над осложнениями со стороны нервной системы при spondylitis tbc: если параплегия развивается остро, вскоре после заболевания спондилитом, то обычно дело идет об отечном пропитывании спинного мозга; такого рода параплегия может также быстро исчезнуть, как быстро она появилась.

Течение. Прогноз. Хорошее предсказание имеет параплегия, более или менее быстро появляющаяся при абсцесе, хотя излечение в этом случае может тянуться 1—2 года. Неблагоприятно протекают параплегии, вызванные медленно развивающимся пахименингитом. Клинические наблюдения показывают, что поражения в грудном отделе дают более благоприятный исход, чем при другой локализации процесса. Всегда прогностически тяжелы заболевания шейных позвонков. Течение спондилитов обычно медленно прогрессирующее, хроническое. Наблюдаются случаи излечения спондилитов как в отношении костного, так и спинального процессов. Часто после перенесенного спондилита остаются дефекты со стороны нервной системы и костного аппарата. Опасными для жизни являются туберкулезная кахексия, милиарный туберкулез, туберкулезный менингит, пролежни, цистит и интеркуррентные заболевания.

Дифференциальный диагноз. Диагноз спондилита нетруден при наличии симптомов вертебральных, корешковых, спинальных, натечного абсцеса и положительной реакции Пирке. Большую помощь может оказать хороший рентгеновский снимок. Однако часто тех или иных кардинальных симптомов нет налицо, так что диагноз становится затруднительным. Часто долгое время неясен диагноз и в начальных стадиях заболевания, когда может возникнуть мысль об истерии, мышечной дистрофии, рахите и ряде других заболеваний.

Лечение. Очень важно длительное постельное содержание. Далее рекомендуется климатическое и санаторно-курортное лечение[1].

В периоде выздоровления на резидуальные явления хорошо действуют соленые и соляно-щелочные ванны (Железноводск, Ессентуки), лиманные, рапные ванны (Евпатория, Одесса) и морские ванны. Широкое применение имеет гелиотерапия (солнечные ванны, кварц) и электротерапия пораженной мускулатуры конечностей. Больным назначается режим усиленного питания. Медикаментозная терапия сводится к назначению рыбьего жира и препаратов фосфора и кальция. Ортопедические мероприятия сводятся: к вытяжению позвоночника, корсету, опорным аппаратам; хирургические меры (ламинектомия)— необходимы в целях удаления творожистых масс. Наряду с этим про-

водится и симптоматическое лечение по отношению к болезненным симптомам спинномозгового происхождения.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Туберкулез нервной системы в детском возрасте клинически может проявиться в виде туберкулезных невралгий, невритов, полиневритов, в поражении вегетативной системы и в своеобразных психотических изменениях. Невритические осложнения туберкулезной инфекции редко наблюдаются у детей и на этих осложнениях мы не будем останавливаться.

Многообразную картину осложнений на почве туберкулеза дают токсогенные поражения вегетативной нервной системы. Здесь можно прежде всего наблюдать вазомоторные расстройства. Они проявляются в виде резкой бледности лица и своеобразной красноты, известной под названием «чахоточной»; иногда эти явления имеются только с одной стороны. Наблюдаются холодные, цианотичные конечности, явления местной асфиксии, мраморность кожи. Далее у больных, страдающих туберкулезом, наблюдаются расстройства дыхания—одышка. Вегетативные расстройства проявляются также в секреторных нарушениях—гипергидрозе (особенно по ночам), слюнотечении. Трофические расстройства проявляются в лишаях, экземе, атрофии и сухости кожи. Наблюдаются у этих больных также различные нарушения функции желудочно-кишечного тракта. Относительно общего состояния всей вегетативной системы большинство исследователей отмечает ее лабильность и неустойчивость, причем характерным для легко протекающих продуктивных форм туберкулеза считается повышенная возбудимость симпатической нервной системы.

Психические изменения при туберкулезной интоксикации. Вопрос о влиянии туберкулезной интоксикации на психику ребенка представляет актуальнейший интерес ввиду большой распространенности туберкулеза и ввиду того, что экзогенные факторы в период развития личности ребенка могут оказать очень значительное влияние на дальнейшую судьбу его психического здоровья.

Длительная работа над изучением психики детей с туберкулезной инфекцией на материале лесной школы и легочного санатория позволила нам выделить ряд особенностей психики у детей, страдающих туберкулезом.

Основной симптомокомплекс, проходящий через всю психику ребенка с туберкулезной интоксикацией, есть синдром истощения. Повышенная истощаемость обусловливает резко сниженное и отвлекаемое внимание, а за счет него и сниженную память ребенка, она же обусловливает поверхностность мышления и слабый объем знаний, ибо ребенок, щадя свои силы, не дает себе труда проанализировать в должной мере то или иное явление окружающей его реальности.

Повышенная утомляемость обусловливает значительное отставание ряда детей не только в темпе школьной успеваемости, но даже в случаях тяжелой интоксикации в ходе умственного развития.

По нашим данным 19,3% туберкулезных детей со средней и тяжелой степенью интоксикации оказались отстающими в отношении своей возрастной нормы и 40% давало снижение педагогической успеваемости.

Наконец повышенная истощаемость не позволяет ребенку давать необходимую целенаправленность и достаточное напряжение в процессе умственной работы.

Все упомянутые особенности интеллектуальной деятельности туберкулезного ребенка очень часто усиливаются параллельно нарастанию степени туберкулезной интоксикации.

Синдром истощения определяет все поведение ребенка в целом.

Угнетение психики, выражающееся в пассивности, вялости, инактивности в одних случаях, в других сменяется явлениями переразражения, когда дети обращают на себя внимание своей чрезмерной подвижностью, беспокойством, малой целеустремленностью движений. Очень часто у туберкулезных детей можно наблюдать явления «раздражительной слабости» и вторичной агрессии, когда ребенок реагирует агрессивно, обороняясь от утомляющих его раздражителей. Быстро возникающая усталость, заставляющая детей часто избегать шумного и утомляющего детского коллектива, с другой стороны повышенная возбудимость в эмоциональной жизни, выражающаяся в гиперестезии и легко ведущая к конфликтам в детской среде,—все это вместе взятое нередко интравертирует ребенка и придает его психике кажущийся шизоидный налет (псевдошизоидизация туберкулезного ребенка). Этой интраверсии немало способствует частое у туберкулезного ребенка ощущение своей малоценности, незащищенности в детском коллективе, обусловленное физической слабостью.

Псевдошизоидный налет можно считать присущим всем характерологическим группам детей, страдающих туберкулезной интоксикацией: явно шизотимные дети среди них преобладают; в то же время при развитии туберкулезной интоксикации шизотимные дети дают особенно резкое усиление и заострение всегда свойственного им эгоцентризма и аутизма и делаются еще более сенситивными и гиперэстетичными.

В состояниях подавленности циклотимы с туберкулезной интоксикацией выявляют картину большей плаксивости, в состояниях гипоманиакальных они более утомляемы и раздражительны.

У эпилептотимных детей происходит сдвиг к астеническому полюсу. Преобладают черты гиперсоциального порядка. Агрессия нередко угадывается лишь в снах и в творчестве эпилептотимного ребенка. Взрывчатость и огневая раздражительность эпилептоидного психопата угасает. Основной фон картины занимает нерешительность, застенчивость, смущаемость, робость ребенка. Анамнез позволяет в таких случаях уловить динамику усиления астенического полюса под влиянием нарастающей туберкулезной интоксикации у детей с прежде четко выраженным стеническим полюсом. У детей с туберкулезной интоксикацией преобладают черты астенического телосложения.

Описанные у детей с туберкулезной интоксикацией психические изменения отнюдь не являются статическими. Они явно колеблются в связи с интенсивностью процесса и снижаются в зависимости от лечения и педагогического подхода.

Все вышеуказанное относится разумеется и к психопатологической картине детей с легочным процессом. Но там обычно картина отягощается рядом добавочных факторов: присоединяется действие токсикоза, связанного с высокой температурой и возможным разрушением легочной ткани; и далее в силу резко инвалидизирующего процесса приба-

вляется реакция на болезнь как таковую (вторичная реакция психики). В силу высказанного картина психопатологических изменений при локальном туберкулезе более тяжела; интеллект детей представляется нередко сниженным.

В то время как центр тяжести у детей с интоксикацией, но без определенной локализации процесса лежит главным образом в поражении внимания и вызванного им ослабления памяти, у детей с легочным процессом гармонично и равномерно снижены интеллектуальные функции.

Психическая активность, инициатива и творческие продукции ограничены еще в большей степени, нежели у детей с интоксикацией. Психика детей с легочной инфекцией чрезвычайно заторможена, темп умственной работы резко замедлен. В области афективности такие дети дают резкое торможение. Часто дети с локальным легочным процессом в силу указанного торможения могут произвести ошибочное впечатление глубоко дефектных детей и казаться много ниже того интеллектуального и афективного уровня, на котором они фактически стоят.

Гораздо чаще, чем у детей с туберкулезной интоксикацией, у детей с легочным процессом встречаются подавленность, угнетенное состояние, сопровождаемые мыслями о своей тяжелой неизлечимой болезни и о смерти. Нередки бывают мысли о самоубийстве. Афекты таких детей носят еще более астенический характер (слезы, обида, подавленность). Механизмы осознания своей неполноценности здесь особенно ярко выявлены. Недовольство собой имеет тенденцию проецироваться во вне и проявляться в подозрительности, мыслях о дурном к себе отношении, недоверчивости. С возрастом вторичная реакция на болезнь усиливается. Настроение и поведение этой группы детей, так же как данные их интеллектуального обследования, колеблются в явной связи с изменениями в течении туберкулезного процесса. В периоде улучшения ускоряется темп интеллектуальной работы, поднимается общий тон настроения, падает раздражительность. Следует отметить, что на части этих детей лежит печать той утонченности психики, грациозности, изящества облика, которую отмечал еще Леньель-Лавастин (Laignel-Lavastin).

У детей с исходной стадией процесса мы встречали явления эйфории, говорливости, зрительные галюцинации.

Что же касается детей, больных костным туберкулезным процессом, то кроме описанных симптомов истощения у них отмечаются черты «petit vieux» (маленьких старичков). Этот своеобразный облик выкристаллизовывается благодаря тому, что вся окружающая детей ситуация (обстановка лечебного учреждения, лежание годами в неудобной фиксированной позе, лишение многих детских радостей, связанных с движением) накладывают печать угнетенности и озабоченности, импонирующей как недетская зрелость психики.

Как уже упоминалось, явления туберкулезной интоксикации вызывают нарушения функции вегетативного аппарата. Мы имели на нашем материале очень высокий процент симптома Хвостека (31—40%), повышение мышечной возбудимости в 52%, яркий красный дермографизм в 57%, акроцианоз, неравенство зрачков, расстройство дыхания, сердцебиения.

С упомянутым вегетативным симптомокомплексом сочетаются частые головные боли, головокружения, расстройство сна (кошмары),

неприятные ощущения в ногах; коленные рефлексы повышены в 52% случаев, часто отсутствуют рефлексы глоточный и корнеальный. Очень обычны жалобы на «окрики» и элементарные зрительные иллюзии и галюцинации (кто-то стоит около).

В заключение следует сказать несколько слов о небольшой группе случаев, чрезвычайно напоминавших те органические изменения мозга, которые описаны были Гофманом и Ганзе (Hoffmann и Hanse). У всех детей этой группы наблюдалось равномерное снижение всех психических функций; очень большая заторможенность психических процессов; апатия, вялость, кажущаяся аффективная тупость. При более глубоком анализе их психики налицо оказывалась сохранность всех видов эмоций и наличие бо́льших писхических возможностей, чем это казалось раньше. При более или менее значительных колебаниях тяжести и интенсивности туберкулезного процесса все эти явления подвергались заметным изменениям, но тем не менее некоторая дефектность психики оставалась неизменной. В литературе описаны сходные случаи, причем в некоторых из них находимы были и незначительные органические симптомы в нервной системе.

Гофман и Ганзе склонны полагать, что туберкулезная инфекция может вызвать «параличеподобные изменения», сходные с органическим поражением мозга при сифилитической инфекции.

Медико-педагогические мероприятия. Дети с острым легочным процессом и дети с костным туберкулезом подлежат само собой резумеется помещению в соответствующие лечебные учреждения; дети с различной степенью туберкулезной интоксикации должны быть помещены в лесные школы, школы на открытом воздухе, площадки и т. д.

Помимо лечения, направленного на снижение интенсивности туберкулезного процесса, эти дети нуждаются в продолжительной и упорной работе над собой. Повышенная истощаемость диктует в лесных школах и санаториях такую организацию педагогического процесса, чтобы ребенок работал на открытом воздухе в течение укороченного срока, часто отдыхая. В самое содержание педпроцесса, учитывая снижение внимания и тенденцию к поверхностному восприятию, необходимо вводить элементы психической ортопедии. Все трудпроцессы и физупражнения должны быть строго дозированы в зависимости от физического развития ребенка и от интенсивности его процесса.

Имея в виду большую истощаемость ребенка, следует организовывать в лесных школах по возможности малочисленные коллективы (15—20 человек в каждой группе).

Учитывая чувство малоценности ребенка, его эгоцентризм и вторичный отход от коллектива (в силу ранимости и истощаемости), следует вести упорную работу над вовлечением его в детскую среду, над поднятием в нем чувства своего «я» путем дачи посильных общественно-полезных нагрузок. Прекрасную оздоровляющую роль играет здесь пионер-коллектив, где ребенок имеет среду, насыщенную радостными аффективными переживаниями и где ему открыты широкие возможности для выявления себя сообразно своим индивидуальным свойствам.

ГЛАВА VIII

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Среди вредоносных факторов, поражающих нервную систему ребенка, одним из наиболее частых является травма. Моменты, травматизирующие находящуюся в процессе развития нервную систему ребенка, могут иметь место уже в утробном периоде (падение матери) и особенно часто в преддверии его внеутробного существования.

Во время тяжелых и длительных родов и в случаях, когда в силу медицинских показаний приходится применять различные оперативные вмешательства, как центральная, так и периферическая нервная система могут подвергнуться более или менее тяжелым повреждениям. На дальнейших этапах жизни ребенка целость его нервной системы также может быть нарушена воздействием различных травмирующих моментов: при падениях, ушибах, сотрясениях, столь частых в различные периоды детского возраста.

ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Рассмотрим сначала поражения периферической нервной системы, имеющие место под влиянием различных травмирующих моментов.

Поражения периферической нервной системы вследствие родовой травмы. Родовая травма является очень частой причиной поражения периферической нервной системы в детском возрасте.

Прежде всего здесь можно встретить послеродовой паралич лицевого нерва (рис. 20). Возникает он при тяжелых родах или при наложении щипцов, травмирующих нерв, или в месте выхода его из foramen stylomastoideum или перед ухом, и значительно реже при самостоятельных родах у женщин с ненормальным строением таза. Паралич лицевого нерва обычно бывает полным; реже поражаются отдельные ветви. Обнаружить паралич можно вскоре после родов. Восстановление наблюдается в срок от 2 до 6 недель. Редко паралич остается стационарным. Обычно он проходит без лечения. К электротерапии (фарадическому, гальваническому току) есть основание прибегнуть в случаях, когда не наблюдается улучшения после 10 дней.

Рис. 20. Врожденный периферический паралич лицевого нерва (послеродовой) (по Ибрагиму).

После тяжелых, длительных родов, после родов с применением акушерских приемов, в случаях первичного ягодичного положения, после поворота, могут наблюдаться параличи плечевого сплетения. Травмирующими моментами здесь являются растяжение и давление. Различают следующие основные типы послеродовых параличей: 1) верхний, Дюшен-Эрба (повреждение 5-го и 6-го шейных корешков), 2) нижний Клюмпке-Дежерин (повреждение 8-го шейного и 1-го грудного корешков) и 3) смешанный тип (редко)—полный паралич плечевого сплетения.

При верхнем типе поражаются: deltoideus, infraspinatus, biceps, brachialis internus, supinator longus; при нижнем—мелкие мышцы кисти, сгибатели кисти и пальцев. С нижним параличом комбинируются синдром Горнера (Horner)—сужение глазной цели и зрачка и легкое западение глазного яблока. Параличи указанного типа—вялые, атрофические, редко двусторонние. Течение их чаще неблагоприятное, обычно они оставляют после себя дефекты.

Диагноз параличей этого рода ставится на основании типичного положения конечностей. Рентгеновский снимок дает возможность отличить их от параличей, вызванных переломом или вывихом. Несколько сходные с этими параличами (псевдопаралич Парро и детские параличи типа scapulo-humeralis) появляются позже. Лечение послеродовых параличей должно начинаться сразу и проводиться длительное время. Применяют электротерапию (фарадо-, гальвано-, ионо-терапия), в некоторых случаях приходится прибегать к хирургическому вмешательству.

Параличи пояснично-крестцового сплетения встречаются очень редко. Описаны случаи параличей бедреного нерва при ягодичном положении и паралич седалищного нерва после экстракции за ножку.

Травматические поражения периферической нервной системы на протяжении дальнейших периодов детства. Эти повреждения вызываются разнообразными моментами и могут иметь место во всех отделах периферической нервной системы.

Периферический нерв может быть травмирован сдавлением, вытяжением, ушибами и т. д.

Протекают эти поражения по типу невритов, проявляясь двигательными, чувствительными и трофическими расстройствами в мышечных группах и коже соответственно иннервации данного нерва. Параличи плечевого сплетения наблюдаются при переломах ключицы, плеча (при давлении обломков костей на эти сплетения), при вывихах головки плечевой кости, после наркоза (так называемые наркозные параличи), при занятиях гимнастикой и т. д.

Предсказание стоит в связи с той или иной причиной, вызвавшей этот паралич. Неблагоприятно оно при вывихах; неполное восстановление наблюдается также при параличах при наркозе: вполне благоприятно оно при ложных ребрах при условии их удаления.

Лечение. Электротерапия и хирургическое вмешательство.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Самой частой причиной травматических повреждений центральной нервной системы является родовая травма.

Этиология и патогенез. Патологическая анатомия. Частота внутричерепных геморагий у новорожденных очень велика. Конвелер (Convelaire) видел их у $^1/_3$ всех мертворожденных,

Фридлебен—у 33,9% всех детей до 35 дня жизни. Кровотечения у новорожденных бывают главным образом венозными, чаще всего менингеальными. Наряду с этим встречаются кровоизлияния в мозговое вещество [по Шварцу (Schwarz), в 65% всех случаев] и в желудочки. Помимо церебральных кровоизлияний наблюдаются кровоизлияния и в другие отделы центральной нервной системы, в мозговой ствол и спинной мозг (как в оболочки, так и вещество мозга) (рис. 21).

Менингеальные кровотечения могут быть субарахноидальными и субдуральными. Первые бывают преимущественно у недоносков, вторые у доношенных младенцев. Различают еще супратенториальные и инфратенториальные геморагии. Причиной супратенториальных и менингеальных кровотечений являются разрывы вен, вливающихся в sinus longitudinalis, или разрыв самого синуса, а при инфратенториальных—ранения sinus transversus и его источников—venae cerebri int. Galeni terminalis, sinus rectus.

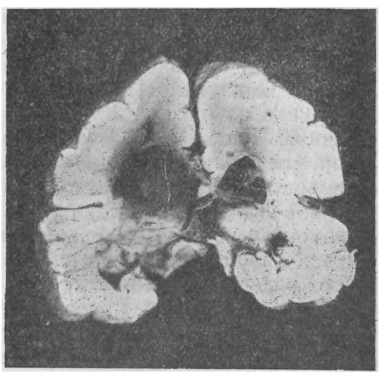

Рис. 21. Преждевременные роды. Родовая травма. Кровоизлияние (по Перитцу).

Для объяснения тех мозговых кровоизлияний и повреждений нервной системы, которые имеют место при родовой травме, подходили с разных сторон.

Так, некоторые авторы указывают, что причиной кровотечений могут явиться чисто механические моменты: узкий таз роженицы, прохождение большой головки через нормальные родовые пути, сдавление, размозжение, деформация черепной коробки во время акта родов (моменты, непосредственно действующие на мозг).

Кундрат (Kundrat) видел причину повреждений нервной системы в малой связи черепных костей между собой и в большой их подвижности. Надвигаясь друг на друга по средней линии, теменные кости сдавливают sinus longitudinalis; вливающиеся в него вены перегибаются и легко разрываются. При надвигании же теменных костей на затылочные разрываются sinus transversus и впадающие в него вены. Зейтц придавал доминирующее значение в происхождении мозговых кровотечений моменту застоя. Этот фактор по его мнению более важен, чем непосредственное влияние давления. Абельс фиксировал свое внимание на различии во внутриматочном и атмосферном давлении и здесь искал причину родовых повреждений центральной нервной системы.

Шварц усматривал тождество явлений при родовой травме с теми симптомами, которые имеют место при сотрясении мозга.

Точка зрения, высказанная этим автором, в значительной мере уясняет те явления, которые имеют место при родовой травме. При изучении клинической и патоморфологической картины родовой травмы надо иметь в виду те мозговые кровотечения, которые возникают в связи с широко применявшимся и сейчас еще применяемым в акушерской практике методом Шульце. Приемом Шульце углубляют мозговые кровоте-

чения, имеющие место при родовой травме. В литературе накапливается все больше и больше фактов, говорящих за то, что и бурно протекающие роды могут вызвать родовое поражение центральной нервной системы. Клинические наблюдения последнего времени показали значение геморагического диатеза как фактора, предрасполагающего к мозговым кровоизлияниям при родовой травме нервной системы. При макроскопическом исследовании можно видеть в пораженных отделах центральной нервной системы кровоизлияния и размягчения, а под микроскопом— анемические некрозы и размягчения. В ряде далеко зашедших процессов можно обнаружить и порэнцефалии.

Симптоматология и течение. В клинической картине внутричерепных кровоизлияний выделяют симптомы общего и очагового характера. Уже вскоре после родов можно видеть, что ребенок бледен, беспокоен, отказывается от пищи, плохо сосет. Родничок у него напряжен. При дальнейшем развитии болезненной картины у ребенка наблюдаются глубокая потеря сознания, припадки судорог, носящие кортикальный характер и иногда напоминающие столбняк. В промежутках между припадками можно обнаружить параличи, носящие спастический характер. Зрачки неподвижны, глазные яблоки несколько выпячены, бросаются в глаза бульбарные симптомы, нарушение вазомоторных и дыхательных центров. Теплорегуляция нарушена, нередко наблюдается повышение температуры до 38,5° и выше. Имеет место задержка мекония.

Симптоматология кровоизлияний в спинной мозг (гематомиелия) стоит в связи с величиной геморагического фокуса. Небольшие кровоизлияния могут проходить бессимптомно. При больших кровоизлияниях у ребенка тотчас после рождения констатируется вялый паралич нижних конечностей (редко верхних), иногда тетраплегия с параличом тазовых органов.

При одновременном кровоизлиянии в мягкие мозговые оболочки к картине болезни присоединяются неподвижность позвоночника, контрактура мышц спины и живота, симптом Кернига.

Предсказание quo ad vitam благоприятно в тех случаях родовой травмы, когда нет общих судорог и симптомов повышения внутричерепного давления и клинические явления указывают на ограниченность кровоизлияния. Прогностически плохи и ведут к летальному исходу случаи, в клинической картине которых имеют место общие судороги, чейн-стокс и отсутствие рефлексов в течение 3—4 дней.

Родовая травма оказывает большое влияние на дальнейшее развитие ребенка. Целый ряд хронических заболеваний центральной нервной системы является последствием перенесенного при родах повреждения—церебральные геми- и диплегии, болезнь Литтля (описанная в главе о детских церебральных энцефалопатиях), эпилепсия, нарушения роста, обмена и трофики и т. д. Шварц указывает на расстройство вестибулярного аппарата как на один из частых симптомов внутричерепной родовой травмы.

Изучение психики детей, перенесших родовую травму, дает целую шкалу переходов и вариантов. Здесь встречаются и случаи глубокого поражения интеллекта (идиотия, имбецильность) и формы, где пострадала сравнительно не сильно интеллектуальная деятельность. У части же обращавшихся к нам детей, перенесших родовую травму, встречались очень значительные трудности поведения.

Наконец могут встречаться самые разнообразные сочетания. Невропатологические симптомы и симптомокомплексы, начиная с незначительных явлений выпадения и раздражения и кончая тяжелыми синдромами (спастические параличи, судороги, синдром Литтля), также почти всегда имеют место в этих случаях.

Тяжелые формы родовой травмы, давшие обширные кровоизлияния в областях, связанных с высшей нервной деятельностью, обусловливают глубокую задержку развития. Темпы овладевания двигательными и речевыми функциями резко замедлены. Речью такие дети иногда не овладевают вовсе, они остаются на стадии слогов и звуков. Навыки даются медленно и с очень большим трудом, не говоря уже о случаях, где болезненно измененная моторика (синдром Литтля, параличи) не дает им возможности своевременного освоения навыков самообслуживания и ряда игровых и трудовых процессов.

Нередко к тяжелой умственной недостаточности присоединяются разнообразные трудности поведения (возбуждение, приступы злобы, импульсивность, негативизм, упорный онанизм и т. д.).

Если налицо эпилептиформные припадки (симптоматическая эпилепсия), то в картину олигофрении вплетаются типичные черты эпилептического слабоумия.

В тех случаях, когда центр тяжести повреждения приходится не на те части мозга, с которыми непосредственно связаны высшие процессы, мы имеем дело с сравнительно незначительной задержкой интеллектуального развития. Двигательные навыки здесь также задерживаются нерезко—держание головки запаздывает на 2—3 месяца, навыки сидения также, а процессы ходьбы и речи, если нет локальных повреждений в соответствующих областях центральной нервной системы, появляются уже своевременно.

Трудности поведения в указанных случаях отнюдь не исключаются.

Нередко при наличии тяжелых двигательных нервных синдромов и особенно синдрома Литтля имеется очень яркий разрыв между удовлетворительными интеллектуальными данными и плохими моторными возможностями, определяющими собой в дальнейшем меньшие познавательные достижения ребенка, чем это могло бы иметь место в других условиях. Кроме того у таких детей все формирование их личности происходит под акцентом сознания своей инвалидности и чувства неполноценности.

Наконец к последней группе относятся дети, у которых центр тяжести лежит в т р у д н о с т и п о в е д е н и я. Интеллект либо не представляет почти никаких уклонений от нормы, либо имеют место лишь незначительные невропатологические симптомы.

Эта группа может быть по аналогии явлений отнесена к случаям так называемых «органических психопатий».

Дети характеризуются снижением внимания, суетливостью, возбужденностью, импульсивностью реакций, наличием аффективной тупости и лабильностью настроения и чрезвычайной трудностью охвата их педагогической работой.

В дальнейшем своем развитии они нередко идут по пути тяжелых столкновений с обществом, становясь на путь криминала.

Т е ч е н и е и п р о г н о з зависят от степени тяжести нарушения центральной нервной системы травмой.

В тяжелых случаях дети остаются всю жизнь на ступени идиотии

и имбецильности, в более легких случаях ребенок, вступивший на свой жизненный путь с очень замедленными темпами развития, начинает ускорять его с 8—9 месяцев, догоняя в процессах ходьбы и речи своих сверстников. Очень отягощающим моментом в тех формах, где интеллект пострадал неглубоко, является моторная недостаточность и нарушенное статическое и динамическое равновесие, в значительной мере суживающие для ребенка рамки познавания окружающей его реальности.

Профилактика и лечение. Необходимо соблюдение особой осторожности при наложении щипцов. Способ откачивания по Шульце вовсе не должен применяться. При резко выраженных ограниченных очаговых поражениях, указывающих на местное кровотечение, рекомендуется выжидательное лечение. При кровотечениях в желудочки мозга применяют пункции последних. При инфратенториальных кровотечениях можно проводить поясничный прокол, но при условии соблюдения большой осторожности.

Как кровоостанавливающее употребляют кровяную сыворотку, пептон и желатину. За последнее время при гематомах свода Кушинг и др. прибегают к хирургическому вмешательству. В дальнейшем при резидуальных явлениях широко применяется кинезотерапия, электротерапия и массаж, имеющие своей целью по возможности уменьшить моторную недостаточность детей и являющиеся безусловно необходимыми. В большинстве случаев независимо от психического статуса ребенка для различных резидуальных состояний послеродовой травмы показаны различные медико-педагогические учреждения. Так, дети с глубокими степенями умственной отсталости должны быть стационированы в учреждениях для глубоко отсталых детей. Дети с легкими степенями отсталости пройдут путь учреждений «вспомогательного типа» (ясли, детсад для отсталых детей, вспомогательная школа).

Труднее обстоит дело с «органическими» психопатами. Имеется сеть учреждений (детсады, школы) для трудно воспитуемых детей, но ранний возраст обеспечен недостаточно.

Детей с небольшой степенью отсталости и с тяжелой моторной недостаточностью следует помещать в учреждения для увечных детей.

Психотерапевтические мероприятия здесь должны сводиться к стремлению дать детям бодрую установку на жизнь и поднять в них уверенность в своих силах.

В качестве иллюстрации приведем следующий случай.

Рита Г., 4 лет. Находится под наблюдением психо-нервной консультации МОНИ. Роды трудные, родилась в глубокой асфиксии. Две недели не брала грудь. К концу второй недели несколько раз наблюдались судороги. Головку стала держать к 2 годам, не сидит, не ходит, не захватывает в ручки. Говорит несколько слов, повторяет их без смысла.

Status praesens. Микроцефалоидный череп. Strabismus, парез правого facialis. Ножки в положении «Little». Резкое нарушение статического и динамического равновесия. Не сидит, не встает, держит данный предмет, но в ручки его не захватывает. Цианоз конечностей. Слюнотечение.

Диагноз. Родовая травма. Олигофрения. Идиотия.

Сотрясение мозга. Шок. Травматические поражения центральной нервной системы в дальнейших периодах детства встречаются также нередко. Они могут вызываться различными моментами: падением, ушибами, сотрясением и т. д. Наряду с повреждениями мозга, проникающими в полость черепа инородными телами имеют место поражения

центральной нервной системы, происходящие без нарушения целости кожных и костных покровов.

Остановимся в первую очередь на сотрясении мозга (commotio cerebri) как одной из форм непрямого травматического повреждения мозга. Под commotio cerebri разумеют патологическое состояние мозга в результате травмы, при которой в большинстве случаев современными методами патологоанатомического исследования не обнаруживают резких изменений вещества. В более выраженных случаях находят множественные рассеянные кровоизлияния и размягчения как в головном мозгу, так и в стволовой части. Были высказаны соображения, что при commotio cerebri имеют место молекулярные изменения, сдвиги, меняется внутриклеточное осмотическое давление, обмен веществ, нарушается кровообращение, распределение и выделение спинномозговой жидкости и т. д.

Симптоматология. В легко протекающих случаях наблюдается кратковременная потеря сознания и рвота: Обычно быстро наступает выздоровление. Но встречаются более тяжело протекающие случаи с более длительной потерей сознания (иногда на несколько часов) и замедлением пульса. В дальнейшем у таких больных могут быть констатированы потеря памяти событий, непосредственно предшествовавших травме, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, дрожание. Наконец встречаются особо тяжелые состояния с длительным коматозным статусом, недержанием мочи и понижением сухожильных рефлексов. Они могут окончиться смертью. В последних случаях приходится предполагать наличие перелома черепа (основания) и менингеальных кровоизлияний.

Обычно выделяют еще форму травмы мозга под названием contusio cerebri. В этих случаях имеет место травматическое разрушение бо́льшего или меньшего участка мозговой ткани. В клинической картине помимо общемозговых явлений можно видеть симптомы очагового характера (гемиплегию, афазию, Бабинского и т. д.).

Психические изменения при травмах, полученных во внеутробном периоде жизни ребенка (commotio, contusio), следующие.

В острых случаях commotio у ребенка имеют место: расстройство сознания, растерянность, оглушенность. При contusio все явления выражены более резко, часто присоединяются беспокойство и страхи. При поражении лобных долей нередко имеют место гипоманиакальное состояние ребенка и резкое снижение активности, при болезненных изменениях в затылочной доли — зрительные агнозии и психическая слепота.

В случаях неполного выздоровления ребенка могут остаться следующие дефекты: резидуальные явления в интеллектуальной области (снижение внимания, памяти), иногда чрезвычайно резко выраженные затруднения в интеллектуальной работе и т. д. Встречаются даже случаи тяжелой dementia. В ряде случаев имеет место частичная амнезия событий, предшествовавших травме. Аффективность также часто терпит изменения в сторону появления взрывчатости, гневливости, агрессивности и лабильности настроения.

Второй ряд резидуальных явлений не включает в себя сколько-нибудь заметных интеллектуальных изменений. Зато личность ребенка существенно меняется. Появляются реакции, импонирующие как симптомы «органической психопатии»: взрывчатость, гневливость, агрессия

в разнообразных проявлениях, тупость аффективной жизни, патологические влечения (склонность к воровству, лжи, бродяжничеству).

Лечение. В острых стадиях commotio и contusio при наличии тяжелых психических явлений дети должны находиться на постельном режиме, в условиях полного покоя, в психоневрологическом лечебном учреждении. Дети с легкой степенью умственной отсталости на почве травмы мозга могут обучаться во «вспомогательного» типа учреждениях; «органические» психопаты подлежат помещению в специальные учреждения. В качестве иллюстрации приводим следующий случай.

Боря Н., $4^1/_2$ лет (находится под наблюдением в детской амбулатории психиатрической клиники 1 ММИ). До $3^1/_2$ лет развивался нормально, рос спокойным, активным ребенком. В этом возрасте он упал с 3-го этажа дома на землю (упал на бок, очень сильно ушиб щеку). Оставался в сознании. Переломов кости констатировано не было. Спустя полчаса после падения уже спокойно разговаривал. К вечеру температура повысилась, было небольшое возбуждение, плакал, но сознание оставалось ясным. 3 недели температура продолжала держаться повышенной, ребенок лежал в постели. Более точных сведений об этом периоде не было. Характер начал меняться спустя 3 месяца: из спокойного ребенка по словам матери превратился в требовательного, «капризного». Стал драчлив, обижал детей, ударял их, чем попало. Сделался суетливым, непоседливым, вертится даже сидя на стуле, делает много движений ногами, некоторые движения во время его реакций лишние, не служат прямой цели движения. Стал часто обманывать мать, сваливать свою вину на другого, появилась склонность фантазировать.

Все описанные явления постепенно нарастали. Через полгода после падения в возрасте 4 лет однажды к вечеру у ребенка появились страхи и галюцинации. С тех пор они повторяются постоянно. Обманы чувств преимущественно зрительного характера очень яркие, пугается, весь трясется, указывает на место нахождения видимых им объектов. Представляются фигуры бандитов, к нему тянется чья-то красная рука. Стал плохо спать ночи, засыпает только под утро. Мочится ночью в постели. С вечера уже, ложась спать, говорит «боюсь», а ночью видит «дяденьку с кинжалом» и «прыщики на потолке». Сделался еще более суетлив. Внимание отвлекаемое. Всякая игра быстро надоедает. Появилось большое увлечение рассказыванием им самим придуманных сказок. Содержание их: бандиты, сцены убийства, побоев. Стал бояться темноты. Не остается один в комнате. Часто смеется без аффекта радости, мимика в это время грустная, смех нередко переходит в слезы. Начал онанировать. Стал обжорлив. Интересуется голым телом. Сестре делает соответствующие замечания. Интеллект N. Отец—эпилептоидный психопат. У бабки по матери инсульт. В неврологическом статусе сглаженность левой носогубной складки.

Энцефалография. Очень слабые очертания боковых желудочков. 3-й желудочек в виде щели, причем его тень гуще, чем тени боковых желудочков. В теменной и затылочной областях воздуха нет. В лобном отделе умеренное скопление воздуха.

Диагноз. Резидуальная органическая психопатия.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ГОЛОВНОЙ И СПИННОЙ МОЗГ

Сравнительно большую группу травматических повреждений центральной нервной системы составляют травматические кровоизлияния в головной, спинной мозг и оболочки.

Кровоизлияния в головной мозг. Встречаются эти кровоизлияния (обычно артериальные) нечасто. Иногда они наблюдаются в коре, причем нередко в месте, противоположном ушибу (contre coup). Чаще же всего в детском возрасте кровоизлияния находятся под корой мозга.

Симптоматология. Острый инсульт характеризуется коматозным состоянием, параличами, сочетанным отклонением глаз и головы, судорогами (общими или частичными), непроизвольными движениями. Предсказание quo ad vitam очень тяжелое. В излеченных слу-

чаях как последствие наблюдаются hemiplegia spast. infant., церебральные детские параличи и отсталость психического развития.

Лечение. Покой, холод на голову; через неделю после острого периода можно начинать постепенно физиотерапию, массажи, гимнастику.

Кровоизлияние в спинной мозг (haematomielia). Иногда это кровоизлияние наступает после сравнительно легких травм при ушибах спины, падении на ноги, на область ягодичных мышц. Патологоанатомически констатируются кровоизлияния, локализующиеся главным образом в сером веществе, а при тяжелых травмах и в белом веществе мозга. В случаях менингеальных кровоизлияний последние обнаруживаются в области позвоночного канала.

Резче всего кровоизлияния выражены в шейном и поясничном утолщениях. Симптоматология кровоизлияний в спинной мозг многообразна в зависимости от высоты и распространенности поражения. В области двигательной и чувствительной нарушения развиваются быстро. В клинической картине налицо моноплегии, половинные параличи типа Броун-Секара, параплегии, анестезии и поражения тазовых органов. При локализации процессов в шейной части имеется глазо-зрачковый симптом, а при локализации в области medulla oblongata—бульбарные явления. Предсказание quo ad vitam в случаях распространенных кровоизлияний и при локализации их в области важных жизненных центров плохое.

Терапия. Абсолютный покой. Введение подкожно 10% раствора желатины (10,0—20,0) с целью улучшения свертываемости крови. Остаточные явления лечатся физиотерапией, массажем, гимнастикой и ортопедией.

Выше мы уже указывали на частоту менингеальных кровоизлияний (венозных) в связи с родовой травмой.

Менингеальные кровоизлияния могут наблюдаться и в дальнейших периодах детства под влиянием травмы. Они бывают чаще венозные, очень редко артериальные (разрыв art. meningea media).

Симптоматология и течение. Болезненная картина обычно развивается остро, апоплектиформно. Однако наблюдаются случаи, когда между травмой и менингеальным кровоизлиянием проходит несколько дней. В клинической картине болезни можно видеть сонливость или коматозное состояние, локализованные судороги, половинный паралич и менингеальные симптомы (ригидность затылка, керниг, симптом Брудзинского). Лихорадки может и не быть, в ряде же случаев она бывает очень высокой. При субарахноидальных кровоизлияниях в области основания мозга спинномозговая жидкость окрашена.

Прогноз quo ad vitam неблагоприятный.

Терапия. Холод на голову, осторожно пункция (через некоторое время после кровоизлияния) и симптоматическое лечение. Рекомендуется растительно-молочное питание.

ГЛАВА IX

РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Основными нарушениями кровообращения в мозгу в детском возрасте являются кровоизлияния—менингеальные и мозговые, эмболия мозговых артерий, тромбоз артерий мозга и синус-тромбозы.

МЕНИНГЕАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Выше мы уже указывали, что родовая травма является одной из частых причин менингеальных кровоизлияний у новорожденных. В дальнейшем периоде детства эти кровоизлияния встречаются значительно реже. Их могут вызвать, с одной стороны, травма черепа, с другой—инфекционные заболевания и наконец некоторые патологические состояния нервной системы (судорожные припадки при эпилепсии). Из инфекций менингеальные кровоизлияния могут наблюдаться при энцефалитах, тифе, оспе, скарлатине, коклюше (во время приступа), менингитах, а также при геморагическом диатезе и т. д. Эти менингеальные кровотечения могут локализоваться в черепе, в спинномозговом канале, в мягкой и твердой мозговых оболочках. Большинство случаев кровоизлияний в мягкую мозговую оболочку—разлитые, расположены они субарахноидально. Кровоизлияния обычно происходят от разрыва сосудов pia mater, венозного синуса и редко из артерий мозга. Мы выше описали тяжелую картину менингеальных кровоизлияний у новорожденных, обычно кончающихся смертью. У детей старшего возраста клиническая картина развивается остро. Появляются сонливость, коматозное состояние, судороги, параличи и менингеальный симптомокомплекс. В спинномозговой жидкости кровь. Прогноз менингеальных кровоизлияний у детей старшего возраста плохой, обычно они кончаются смертью.

Одну из форм менингеальных кровоизлияний в твердую мозговую оболочку представляет pachymeningitis haemorrhagica.

Различают два вида геморагического пахименингита, неодинаковое по патогенезу, но близкие по клинической картине и патологоанатомическим изменениям. Первая форма, которую можно назвать травматической, «регрессивной» по Самге-Мендельсону (Salge-Mendelsoh), возникает в результате родовой травмы. Субдуральное кровоизлияние наблюдается у детей до 3-месячного возраста. Часто оно протекает без симптомов. Процесс локализуется в задней черепной ямке, всегда ограничен, не прогрессирует. Вторая форма, которую можно назвать спонтанной (идиопатической), прогрессирующей, в большинстве случаев воспалительного происхождения. Ее по Ашофу скорее можно назвать pachymeningosis. Этиология второй формы еще не вполне выяснена.

Pachymeningitis haemorrhagica второй разновидности встречается главным образом в возрасте 4 месяцев. Это довольно редкое заболевание. Финкельштейн в течение 10 лет видел около 80 случаев этого заболевания.

Симптоматология. В клинической картине доминируют явления повышения внутричерепного давления. У детей наблюдаются: напряжение родничка, поражение зрительного нерва, неврит, атрофия, застойный сосок, параличи глазодвигательного, отводящего нерва, strabismus convergens, anisocoria, изменение зрачковой реакции на

свет, параличи других черепномозговых нервов, судороги, моторное возбуждение, автоматические и непроизвольные движения. Температура чаще нормальная, повышение до 41° возможно перед смертью.

По клинической картине в настоящее время выделяют три типа геморагического пахименингита: 1) молниеносная форма (редко встречающаяся), по картине и течению напоминающая гнойный менингит. Температура повышена, судороги и менингеальные явления. Очень редко выздоровление; 2) форма пахименингита, начинающаяся остро и в дальнейшем переходящая в хроническую форму. Начальные явления при этой форме напоминают лептоменингит с симптомами повышения внутричерепного давления. Сознание затемнено. Часто эпилептиформные припадки, менингеальные симптомы, изменение глазного нерва, застойный сосок, иногда базальные явления, глазные симптомы, гипертония и судорожные явления в нижних конечностях. Большинство случаев оканчивается выздоровлением; 3) хронически протекающая форма характеризуется медленным нарастанием явлений. У детей появляется плач, беспокойство, постепенно нарастают явления внутричерепного давления, головка увеличивается, швы расходятся, родничок напряжен, появляется затемнение сознания, рвота, головная боль, нерезкие спастические явления в нижних конечностях и гиперестезии. За кратковременным ослаблением болезненных явлений—вновь ухудшение в связи с новыми кровоизлияниями. При улучшении болезненного состояния явления регрессируют и наступает выздоровление с теми или иными дефектами.

Вышеописанные формы нерезко отграничиваются друг от друга. Чрезвычайно важным моментом для диференциальной диагностики указанных форм от острого лептоменингита является пункция. При пахименингите в спинномозговой жидкости, вытекающей под повышенным давлением (300—400 мм водного столба)—кровь; количество белка в жидкости (после прокола родничка) может доходить до 4—6‰.

Прогноз. В 50% смертельный исход. В случаях выздоровления все же остаются большие или меньшие дефекты и поражения психо-нервной сферы.

Лечение. Применяемые лечебные мероприятия не дают пока обнадеживающих результатов в отношении выздоровления. В острой стадии делают повторные лумбальные пункции, прокол родничка, с осторожностью выпуская жидкость. В ряде случаев таким больным вводили под кожу желатину (10% раствор), причем наблюдали (Финкельштейн) улучшение болезненного состояния, уменьшение кровотечения. Широко применявшееся раньше специфическое лечение приносит пользу лишь в случаях определенной сифилитической этиологии. К хирургическому вмешательству прибегают в тех случаях, когда имеет место нагноение выпота. Больным должно быть предоставлено достаточное питание, преимущественно молочное. Для лечения отдельных явлений приходится прибегать к симптоматическому лечению.

МОЗГОВЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ

В детском возрасте мозговые кровоизлияния встречаются нечасто. Обычно они сочетаются с менингеальными кровоизлияниями. В первую очередь кровоизлияния бывают у новорожденных в результате родовой травмы. В более позднем возрасте они наблюдаются при травме, коклюше (во время приступа), скарлатине, кори, гриппе, детском скорбуте,

пурпуре, эндокардите, малярии и сифилисе. В одних случаях сравнительно часто кровоизлияния локализуются в коре, в других же—в области базальных ганглиев и внутренней капсулы.

Кровоизлияния бывают то разлитые, то очаговые. Первые вызывают коматозное состояние, судороги, контрактуры, очаговые же при своем проявлении дают картину гемиплегии. Резидуальные формы мозговых кровоизлияний проявляются в спастической детской гемиплегии и других формах цереброспинальных детских параличей.

ЭМБОЛИИ МОЗГОВЫХ СОСУДОВ

Наиболее частая причина эмболий мозговых сосудов—эндокардит на почве дифтерии, скарлатины, ревматизма, реже пневмонии, гриппа и кори. Чаще всего наблюдается эмболия arteriae fossae Sylvii.

Нередко эмболии бывают множественными. Очаги располагаются кортикально и субкортикально.

Клиническая картина развивается остро. Ребенок в коматозном состоянии, нередки судороги (иногда на одной половине), затем выплывает картина гемиплегии с расстройством чувствительности и афазией.

Как последствие перенесенного заболевания наблюдается церебральная гемиплегия, а иногда картина псевдобульбарного паралича.

При дифференциальной диагностике нередко трудно отличить эмболию от энцефалита и мозгового кровоизлияния. Предсказание при эмболии неблагоприятно, большинство случаев кончается смертью.

Лечение сводится к покою, холоду к голове, сердечным средствам в случае необходимости и хлоралгидрату—при судорогах.

ТРОМБОЗ СОСУДОВ МОЗГА

У детей раннего возраста могут на почве конгенитального сифилиса наблюдаться тромбозы мозговых вен. Клинически тромбозы сосудов мозга протекают с картиной эмболии и кровоизлияния с той лишь разницей, что инсульт при тромбозе выражен слабее. Перед его наступлением в картине болезни можно наблюдать рвоту, головную боль и бессонницу.

Прогноз quo ad vitam в большинстве случаев благоприятный. Восстановление функции парализованной мускулатуры стоит в связи с локализацией, распространенностью размягчения и проводимым систематическим лечением.

Лечение. Непосредственно после инсульта — покой и систематическое специфическое лечение при сифилитической этиологии.

ГЛАВА X

НОВООБРАЗОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Среди поражений нервной системы у детей опухоли мозга являются сравнительно частым заболеванием.

Этиология. Патологическая анатомия. В детском возрасте встречаются все виды опухолей, но не все они имеют место одинаково часто. Чаще всего, уже начиная с очень раннего возраста, наблюдаются туберкулы мозга.

По большой статистике Штарра этот вид опухолей встречается в 50% всех случаев. Они могут локализоваться во всех отделах головного мозга, особенно часто в мозжечке. Почти всегда они являются образованиями метастатического происхождения из первичного очага в легких, лимфатических железах или из других источников. Туберкулы исходят обычно из сосудистых стенок, и в их центре виден творожистый распад. По частоте за туберкулами идут глиомы, встречающиеся то одиночными, то множественными. Это опухоли мягкой консистенции, богатые сосудами; часто в них находят кровоизлияния. Благодаря жировому перерождению внутри глиом могут образоваться кисты. По происхождению глиомы в противоположность туберкулам—первичные опухоли. Иногда они достигают величины кулака, дифузно распространяясь по веществу мозга, без резкого ограничения от окружающей ткани. Их можно бывает найти в любой части мозга. Излюбленным местом глиом является серое вещество полушарий и мозжечок. Реже, чем указанные выше опухоли, в детском возрасте встречаются медулобластомы, саркомы, тератомы, гуммы и другие виды опухолей. С картиной опухоли протекают также кисты (особенно мозжечковые), паразиты мозга и ограниченный серозный менингит.

Симптоматология и течение. Мозговые опухоли представляют собой медленно растущие инородные образования, вызывающие в окружающей ткани ряд патологических явлений: гиперемию, кровоизлияния, отек, деструктивные явления в клетках и волокнах. Опухоль может привести к нарушению мозгового крово- и лимфообращения и к нарушению циркуляции цереброспинальной жидкости с развитием гидроцефалии (окклюзивной и гиперсекреторной). Весь этот сложный ряд патологических моментов и обусловливает симптоматологию опухолей мозга; картина слагается из синдрома повышения внутричерепного давления и ряда локальных симптомов поражения центральной нервной системы. Одним из первых и наиболее постоянных симптомов повышения внутричерепного давления является головная боль—то постоянная, то появляющаяся приступами. Она может носить и распространенный и локализованный характер. Другой кардинальный симптом повышения давления—рвота, часто появляющаяся без всякой предварительной тошноты, нередко вызываемая только переменой положения. Одним из наиболее характерных симптомов для опухолей мозга, а в особенности для опухолей задней черепной ямки, является застойный сосок. Этот симптом очень ранний и в подавляющем большинстве случаев он имеет место в обоих глазах. Встречается при опухолях мозга и neuritis optica и, как последствие, атрофия зрительных нервов. Лишь в 10—20% всех случаев не наблюдается явлений со стороны глазного дна. Наряду с этими основными симптомами при опухолях в любой части мозга могут иметь место то общие, то частичные эпилептиформные припадки; очень часты они и при поражениях в височных долях. Могут появиться также прогрессирующие параличи геми- и моноплегического типа, нарушения рецепторного аппарата, головокружения и вегетативные расстройства — изменения пульса и дыхания (в последних стадиях течения болезни или при локализации близ мозгового ствола). Иногда наблюдается характерный синдром спинномозговой жидкости—повышенное давление, увеличенное количество белка при малом количестве клеток и ксантохромия (синдром Фруана), иногда находят повышение сахара и клетки опухоли (редко). Ряд

признаков повышения внутричерепного давления вторичного порядка можно выявить рентгенографией: на снимке видны расширение костных борозд для венозных пазух, расширение сосудов diploe, расхождение швов, расширение sellae turcicae и т. д.

Очаговые симптомы при опухолях мозга сводятся к явлениям раздражения и выпадения. В большинстве случаев в клинике опухолей приходится наблюдать сочетание тех и других явлений. Эта группа симптомов обусловлена локализацией очага поражения. Кроме прямых очаговых симптомов в клинической картине опухолей необходимо отличать симптомы по соседству и отдаленные. Последние стоят в связи с явлениями давления, перерывом проводящих путей и невродинамическими процессами в центральной нервной системе. Наблюдаются случаи опухолей мозга, когда очаговые симптомы в течение длительного срока вовсе отсутствуют. Это зависит от двух причин—или опухоль находится в так называемой немой области или она (это бывает при глиомах) прорастает область проводящих путей, не разрушая их.

Психические изменения при опухолях мозга. В начальных стадиях опухоли мозга наблюдаются симптомы общего характера: жалобы на общую утомляемость, усталость, вялость, подавленность, общее недомогание, головные боли, неприятные ощущения в разных местах тела и т. д. («неврастенический» и «гипохондрический» симптомокомплексы). Все эти симптомы усиливаются параллельно тяжести течения опухоли, и лишь в редких случаях можно наблюдать временные улучшения на фоне нарастающей психической прогредиентности. В далеко зашедших случаях дети находятся в состоянии тяжелой психической оглушенности, или, как говорят, «загруженности». Наблюдается сонливость, абсолютная индиферентность к окружающему, расстройство сознания, аффекты тоски, страха, бред, галюцинации.

Тяжесть усиливающихся психических симптомов, обусловленных все растущим внутричерепным давлением, очень быстро покрывает собой те изменения психики, которые типичны для поражения тех или иных участков мозга. Кроме того попытки локализации на основании психических изменений вообще чрезвычайно шатки ввиду возможности смешения тех или других предполагаемых типичными для данной локализации явлений с симптомами «по соседству». Тем не менее ряд опорных для данного этапа наших знаний психических симптомокомплексов мы все же попытаемся выделить.

1. Для поражения лобных долей преимущественно характерны ранние и глубокие психические изменения детской психики, апатия, аффективная уплощенность, эйфория, «moria» и т. д.

2. Опухоли, расположенные на основании мозга и вблизи вегетативных центров (височные, мезенцефалические, педункулярные и т. д.) дают нередко симптомокомплекс беспокойства и подавленности ребенка.

3. И наконец галюцинации, особенно эпизодического гемианоптического зрительного характера, имеют большое значение для диагностирования опухолей, расположенных поблизости оптических центров (опухоли затылочной и височной части). Они всегда осознаны больным ребенком, как обманы чувств, и по своей частоте и кратковременности отличаются от тех галюцинаторных переживаний, которые имеют место при опухолях основания, перивентрикулярных, педункулярных опухолях. Галюцинации появляются обычно в течение патологического сна

и нарколепсии и тесно сплетены с последними. Отграничить их от содержания патологического сна ребенок обычно не в состоянии.

Течение мозговых опухолей медленное, прогрессирующее. Рано или поздно из общего синдрома опухоли начинает выплывать местный синдром. Особенно ценными для диагноза оказываются первые начальные симптомы, когда налицо еще нет явлений повышения внутричерепного давления. В течении развития опухоли могут наблюдаться апоплектиформные инсульты с параличами в результате кровоизлияний, размягчения опухоли и головной водянки.

Предсказание при опухолях (за исключением гумм) неблагоприятное.

Диагноз. Предположение об опухоли мозга может возникнуть при наличии у ребенка упорных головных болей, рвоты (при отсутствии желудочно-кишечных расстройств), эпилептиформных припадков, застойных сосков и ряда очаговых симптомов при отрицательной реакции Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, а также при наличии ряда явлений со стороны психики. Трудным моментом в постановке диагноза и локализации опухоли является отличие общих симптомов от очаговых и оценка последних. Источником ошибок при истолковании очаговых явлений всегда могут быть симптомы «по соседству». Важным в диагностическом и прогностическом отношении моментом является выявление природы опухоли. В ряде случаев этот вопрос решается одновременно с вопросом о локализации. Надо иметь в виду, что в детском возрасте особенно часто наблюдаются туберкулы с локализацией в мозжечке. В целях диагностики опухоли в настоящее время пользуются методом энцефало-вентрикуло-миелографии, методом пункции мозга по способу Нейссер-Поллак (Neisser-Pollak). Эгас Монис предложил метод артериальной энцефалографии, дающий возможность более точно локализовать опухоль мозга. Метод этот еще не получил широкого распространения.

При диференциальной диагностике среди различных заболеваний, напоминающих по некоторым симптомам опухоли мозга, надо в особенности иметь в виду абсцесы мозга. Абсцес уместно предположить при наличии где-либо в организме источника для него. При этом надо помнить, что абсцесы текут более быстро и реже встречаются, чем опухоли. О существовании гуммы мозга можно заподозрить при наличии где-либо в организме признаков сифилиса, положительной реакции Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, анамнестических данных и благоприятного результата примененного антисифилитического лечения.

Лечение. Наиболее целесообразным методом лечения опухолей мозга является хирургический. К сожалению лишь немногие опухоли мозга в детском возрасте подлежат этому лечению. В последнее время при некоторых опухолях (в особенности опухолях мозгового придатка) удовлетворительных результатов добились рентгенотерапией.

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

Опухоли спинного мозга в детском возрасте бывают интра- и экстрамедулярными. Среди первых чаще всего встречаются солитарные туберкулы, реже глиомы, саркомы и гуммы. Экстрамедулярные опухоли могут иметь различную природу. Чаще всего это фибромы, саркомы, в большинстве случаев исходящие из мягких оболочек.

Симптоматология. Прежде всего у больных опухолью спинного мозга детей появляются боли корешкового характера и корешкового распространения. К ним присоединяются трофические расстройства соответственно высоте процесса и иногда нарушения потоотделения в области компрессии. Симптомы со стороны спинного мозга отчасти совпадают с симптомами корешков. Здесь можно наблюдать параплегию, расстройства чувствительности и рефлексов, могут иметь место гипертонические явления, патологические и «защитные» рефлексы. В некоторых случаях уже с самого начала развивается картина спастической сгибательной параплегии. Наряду с этим появляются вегетативные симптомы (вазомоторные, трофические) в результате поражения симпатических центров в спинном мозгу и изменения со стороны тазовых органов. Нарушения чувствительности при интрамедулярной опухоли имеют часто диссоциирующий характер, в то время как при экстрамедулярной опухоли нарушения чувствительности носят характер сплошной—без анестезии.

Смотря по высоте спинного мозга, на который происходит давление, клиническая картина получает свой специфический оттенок. В спинномозговой жидкости особенно при экстрамедулярных опухолях резко выражен синдром Фруана. Болезнь протекает медленно, но все же у детей несколько быстрее, чем у взрослых.

При диференциальной диагностике надо иметь в виду: 1) спондилит, 2) сифилис спинного мозга, 3) гематомиелию, 4) сирингомиелию и 5) meningitis spinalis circumscripta, от которого труднее всего отличить спинномозговую опухоль. Этими отличительными моментами являются следующие: прогрессирующее течение при опухолях, регресс явлений при менингите и отсутствие при последнем нарушений функций тазовых органов и чувствительности.

Предсказание в отношении выздоровления, кроме случаев специфической этиологии, плохое. Операбильные случаи экстрамедулярных опухолей дают благоприятный в смысле излечения прогноз.

Лечение: антисифилитическое при специфической этиологии, рентгенотерапия и оперативное вмешательство при экстрамедулярных опухолях.

ГЛАВА XI

ПАРАЗИТЫ МОЗГА

Нервная система детей, как и взрослых, поражается различного рода животными паразитами. Чаще всего среди них встречаются цистицерки (финны ленточной глисты taenia solium) и эхинококки. Обычно цистицерки находят в мозгу в значительном количестве, в некоторых случаях до сотни и больше. Заражаются дети при употреблении в пищу сырой или недоваренной свинины. Эхинококки встречаются в нервной системе реже. Чаще всего в головном мозгу находят однокамерный эхинококк, реже многокамерный. Эта глиста имеется у собак, от которых дети и заражаются.

Клинические явления при паразитах мозга в самом начале заболевания (при локализации в мозгу) могут быть очень нерезко выраженными. Заболевание нередко не диагносцируется. При

резко же выраженных симптомах налицо картина опухоли мозга. При локализации в спинном мозгу паразиты вызывают синдром опухоли последнего.

Профилактика и лечение. Профилактические мероприятия сводятся к запрещению употребления в пищу сырой или недоваренной свинины и тщательному ветеринарному осмотру мяса. Необходимо оберегать детей, которые любят возиться с животными, от слишком большой близости к ним. Хирургическое вмешательство лишь в исключительных случаях дает положительный эфект. В течение болезни применяют симптоматическое лечение.

ГЛАВА XII

ДЕТСКИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

Бриссо (Brissaud) объединил под названием детских энцефалопатий заболевания головного мозга, вызванные патологическими процессами во время родов или вскоре после рождения ребенка. В настоящее время в эту группу включают и те случаи заболевания центральной нервной системы, которые имели место в периоде внутриутробной жизни. Время возникновения лежащих в основе энцефалопатий патологических процессов, их этиология, клиника, исход, патологическая анатомия очень разнообразны.

С этиологической точки зрения мы различаем три группы энцефалопатий.

1. Группу заболеваний, возникших в результате внутри- и внеутробных интоксикаций и инфекций.

2. Группу заболеваний, обусловленных травмой как самого ребенка во время родов или в первые годы его внеутробной жизни, так и беременной матери (внутриутробная травма ребенка).

3. Третья группа представлена так называемыми пороками развития плода.

Роль внутриутробных инфекций и интоксикаций в происхождении энцефалопатий очень велика. Имеют значение даже обычно редко фиксирующие на себе внимание врача при расспросе матери ребенка заболевания вроде грипа, ангины и т. д., перенесенные беременной матерью. Интоксикации беременной матери также могут тяжело отразиться на нервной системе плода: эндокринопатии, заболевания почек, нарушения обмена веществ, упорные рвоты матери во время беременности приводят к нарушению обмена и у развивающегося младенца и нередко влекут за собой заболевания центральной нервной системы или уклонения от нормального темпа развития детского мозга. Во внеутробном периоде энцефалопатии часто вызываются эпидемическим энцефалитом, дифтерией, скарлатиной, гриппом, коклюшем, воспалением легкого, тифом, сифилисом. Травма является очень частой причиной церебральных энцефалопатий. Травма беременной матери может вызывать, особенно если она произошла в первые месяцы беременности, пороки развития мозга. Родовая травма, повидимому, чрезвычайно распространена. Прохождение плода с нормальным по размерам черепом через узкий таз, прохождение плода с большим черепом через нормальные родовые пути, нало-

жение щипцов, преждевременный разрыв плодного пузыря при быстро протекающих родах—все это моменты патогенные для центральной нервной системы, травмирующие мозг, вызывающие кровоизлияние как в вещество мозга, так и в мозговые оболочки. Особенно велика ранимость сосудов у недоносков.

Внеутробная травма, ведущая к явлениям commotio cerebri и к кровоизлиянию в мозг, само собой разумеется, может вызвать различной тяжести повреждения центральной нервной системы.

Помимо указанных факторов патогенными в развитии энцефалопатий детского возраста являются болезни родителей (алкоголизм, сифилис, психические заболевания и т. д.). Они могут вызвать нарушение правильного развития центральной нервной системы и понизить сопротивляемость организма ребенка по отношению к инфекциям и интоксикациям. Вообще же, говоря о причине энцефалопатий, чаще всего приходится констатировать наличие не одного какого-либо фактора, а целой суммы вредоносных моментов.

Варианты патологоанатомической картины энцефалопатий стоят в тесной связи с причиной, вызвавшей заболевание мозга плода. Здесь можно встретить как уродства развития, так и последствия сосудистых и воспалительных процессов. В ряде случаев находят размягчения, рубцы, кисты, порэнцефалические дефекты, сопровождающиеся микрогирией и различными другими нарушениями развития нервной системы. В других случаях имеет место дифузный процесс характера лобарного склероза или атрофия мозга. Встречаются картины первичной и вторичной, внутренней и наружной головной водянки, картины изменений в мягких мозговых оболочках с помутнениями, утолщениями и сращениями.

Встречаются также изменения в области ядер стволовой части мозга в thalamus, nucleus ruber, pallidum и в пирамидной системе.

Симптоматология энцефалопатий чрезвычайно многообразна в зависимости от той или иной локализации процесса в мозгу ребенка. Наиболее часты и ярки нарушения в двигательной и психической сферах.

Из двигательных расстройств бросаются в глаза спастические и вялые параличи; нарушения тонуса, изменения в состоянии рефлексов, «пирамидные» знаки.

Далее к клинической картине энцефалопатий принадлежат эпилептиформные припадки. Отмечается также нарушение психической деятельности, отсталость психического развития. Все эти явления, как уже было отмечено, сочетаются между собой в различных комбинациях в зависимости от локализации патологического процесса и распространенности его.

Классифицируя так называемые энцефалопатии по их симптомокомплексам, можно выделить следующие группы:

1. Группу заболеваний, в клинической картине которой превалируют параличные явления.

2. Группу заболеваний, в клинической картине которой доминируют гиперкинезы в сочетании с теми или иными видами параличей.

3. Группу заболеваний с эпилептиформным симптомокомплексом.

4. Группу заболеваний, протекающих с сложным клиническим симптомокомплексом в двигательной и психической сфере при наличии головной водянки (гидроцефалическая группа).

5. Группу олигофрений в узком смысле слова, выдающимся клиническим признаком которых является задержка психического развития.

Течение и симптоматика детских энцефалопатий носит своеобразный характер ввиду биогенных и социогенных особенностей этого возраста. В отношении стойкости и развития симптомов надо отметить динамичность как в направлении ослабления или усиления этих симптомов, так и в интенсивности их распространения. Эта динамичность характерна для всех указанных симптомокомплексов и касается как сферы двигательной, так и сферы психической. Время появления некоторых симптомов находится в зависимости от окончания развития определенной системы, вступающей на путь функционирования. Как на пример укажем на факт выявления дефектов моторики при болезни Литтля лишь спустя 4—5 месяцев после рождения. Это запоздание зависит от преобладания в течение первых месяцев жизни субкортикальных центров и относительно меньшего значения в этом возрасте кортикоспинальных путей. Большую роль в клиническом течении энцефалопатий играют интеркуре́нтные заболевания, столь частые в детском возрасте, особенно в раннем. Это относится и к скрыто протекающим инфекциям и интоксикациям. Внутриутробные энцефалопатии очень часто обнаруживаются не при рождении, а в первые недели или месяцы жизни, иногда в особенности ярко при интеркурентном заболевании. При сифилитических энцефалопатиях специфическое лечение заметно изменяет клиническую картину заболевания.

Жизнеспособность детей с различными формами энцефалопатий понижена. Они отличаются чрезвычайно сильным предрасположением к инфекциям, от которых и погибают. Многие из них умирают при явлениях туберкулеза и кахексии.

Р а с п о з н а в а н и е. При наличии у больного ряда комбинирующихся друг с другом симптомов: параличей геми- или диплегических, сопровождающихся хореей, атетозом, резкой ригидностью, эпилептиформными припадками, моторной и умственной отсталостью, распознавание значительной части энцефалопатий не представляет трудности. При анализе симптомов надо иметь в виду свойственную раннему возрасту своеобразную гипертонию мускулатуры, гиперрефлексию, симптом Бабинского. К этому надо прибавить еще и тот факт, что двигательные проявления в раннем детском возрасте носят хореоатетотический характер. При некоторых формах энцефалопатий можно подумать об опухоли мозга. Однако при сходстве ряда очаговых симптомов опухоль мозга исключается по прогрессирующему течению и явлениям со стороны глазного дна. Группу семейных диплегий можно отличить от энцефалопатий по семейному распространению заболевания и резко прогрессирующему течению.

П р е д с к а з а н и е различно в каждом отдельном случае. В нерезко выраженных формах при отсутствии эпилептиформных припадков и глубокозашедшего слабоумия предсказание более благоприятно. В некоторых случаях улучшение может достичь значительных степеней как в двигательной, так и в физической сфере. Неблагоприятен прогноз при резко выраженных двигательных расстройствах, в особенности при гиперкинезах и при тех формах энцефалопатий, где процесс прогрессирует (атрофический склероз).

П р о ф и л а к т и к а и л е ч е н и е. Профилактические меры должны сводиться, прежде всего, к широкому проведению евгенических

консультаций (влияние наследственных факторов), к мерам по охране материнства и младенчества в целях создания наиболее благоприятных моментов для развития ребенка в утробе матери и в раннем периоде его жизни. При наличии у матери сифилиса и эндокринного расстройства необходимо соответствующее энергичное лечение ее во время беременности. Дефекты родовых путей должны быть учтены для проведения рациональных акушерских приемов со сведением до минимума механической травмы. В случае асфиксии новорожденного должны быть приняты рациональные приемы оживления.

Лечебные мероприятия сводятся к специфической терапии, органотерапии, физиотерапии: гидро-электро-светолечению, механоортопедии и массажу с применением различных видов врачебной гимнастики.

Из электротерапевтических мероприятий широкое применение имеет фарадотерапия паретичной мускулатуры и гальванотерапия контрактуированной мускулатуры. Хирургическое вмешательство при энцефалопатиях разнообразное. Здесь применяются пункции с выведением спинномозговой жидкости и введением лекарственных веществ люмбально, субокципитально и вентрикулярно. Иногда прибегают к операции на сухожилиях, мышцах, суставах, периферических нервах, корешках (операция Фёрстера) и в центральной нервной системе. Помимо лечебных мероприятий нужна врачебно-педагогическая работа над улучшением психической сферы для возможного использования в будущем остаточной трудоспособности таких детей в общественно-полезных целях.

ОТДЕЛЬНЫЕ СИМТОМОКОМПЛЕКСЫ ДЕТСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ

Детские церебральные параличи. Под названием детских церебральных параличей понимают группу энцефалопатий антенатального, натального или постнатального происхождения, в клинической картине которых превалирует симптом паралича. Наряду с параличами в клинический симптомокомплекс входят и другие нарушения двигательной сферы, а также расстройства в сфере психики. Среди симптомокомплексов церебральных параличей мы можем выделить следующие: 1) гемиплегический, 2) диплегический, 3) псевдобульбарный, 4) атонически-астатический и 5) церебеллярный.

Поражения центральной нервной системы, приводящие к этим синдромам, развиваются в результате различных, чаще всего острых инфекционно-токсических процессов, о чем была речь выше. По этиологической, клинической и патологоанатомической картине эта группа энцефалопатий неоднородна. Болезненные формы объединены в эту группу лишь по сходству синдромов.

Детские церебральные гемиплегии. Синдром гемиплегии очень характерен (рис. 22). Наряду с половинным парезом (параличом) мы имеем поражения ряда черепномозговых нервов (III, V, VII, XII) на стороне поражения; иногда встречается более или менее резко выраженная анизокория с рефлекторной неподвижностью зрачков (при сифилисе). В лицевой мускулатуре нередко отмечаются непроизвольные движения. Паретические (паралитические) явления в конечностях обычно резче выражены в руках. Рука принимает характерный вид (положение Вернике-Манна): она приведена к туловищу, согнута в локте, кисть опущена, пронирована и сложена

в кулак. Нога в положении гиперэкстензии в коленном суставе, стопа опущена. Сухожильные, периостальные, мышечные рефлексы в парализованной конечности повышены. В нижних конечностях налицо пирамидные симптомы: Россолимо, Бабинский, Оппенгейм, Гордон, Шеффер и др., одновременно все или некоторые из них, а также клонусы стоп и чашек. При ходьбе больной приволакивает больную ногу и заводит ее наружу.

В парализованных конечностях часто встречаются непроизвольные движения. Указанные нарушения двигательной сферы конечностей бывают более или менее резко выражены в зависимости от тяжести заболевания, течения, локализации процесса и возраста. В легких случаях моторное расстройство столь неясно выражено, что только тонкими методами исследования можно выявить дефекты моторики. Чаще всего встречаются случаи, в которых параличи и нарушения моторики выражены резко. В одних случаях больные совершенно не в состоянии пользоваться пораженными конечностями, в других же случаях они испытывают при движении большие затруднения. При поражении правой руки развивается левшество. В этих случаях дети научаются ходить лишь к 5—6 годам.

Рис. 22. Residua meningitis cerebro-spinalis. Hemiplegia d. epilepsia. Б., 3 года 4 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ)

При детских церебральных гемиплегиях в большинстве случаев отмечаются значительные улучшения благодаря функциональным компенсациям со стороны других отделов мозга. Эти улучшения тем более ярки, чем в более молодом возрасте имело место поражение. При поражении пирамид активное участие в моторике начинают принимать пучки Монакова и петли ядер четверохолмия.

У больных церебральной гемиплегией ряд функциональных изменений отмечается и на здоровых конечностях: некоторое повышение сухожильных, периостальных, мышечных рефлексов, пирамидные

симптомы, клонусовидные подергивания. Эти явления объясняются поражением неперекрещенных пирамидных пучков. Брюшные и кремастральные рефлексы понижены или отсутствуют. В клинической картине этих заболеваний встречаются разнообразные содружественные движения. Речь часто нарушается. Это нарушение с характером моторной афазии наблюдается как при право-, так и левосторонних параличах. Обычно речь довольно скоро улучшается даже и в тяжелых случаях, когда имеется полное нарушение речевой функции. Объясняется это тем, что правое полушарие берет на себя функции левого. Однако отрицательным моментом для полного восстановления речевых функций является параллельно развивающееся слабоумие ребенка. Из других нарушений в двигательной сфере отмечается наступление эпилептиформных припадков, которые встречаются в большинстве случаев (даже и в легких случаях церебральной гемиплегии). Они наступают через больший или меньший промежуток времени от начала заболевания. Нарушения в чувствительной сфере тела очень трудно уловимы. Обычно отмечается на стороне поражения ряд вегетативных расстройств: более или менее резко выраженная атрофия мышц (без нарушения электровозбудимости), отсталость в росте, остеопороз костей конечностей, трофические изменения в коже, грудной железе, в яичке, в волосах, вазомоторные явления с изменением кровяного давления, секреторные, температурные расстройства. Психические изменения часто входят в клиническую картину церебральной гемиплегии, колеблясь от легких состояний слабоумия до тяжелой идиотии.

Рис. 23. Residua meningo-encephalitis intrauter. Х., 8 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ)

Детские церебральные диплегии. Наиболее частой причиной этого синдрома являются родовая травма и асфиксия. В ряде случаев он является следствием общих пороков развития и перенесенного внутриутробного энцефалита (рис. 23). В редких случаях синдром имеет место при рассеянных острых энцефалитах и при сифилисе головного мозга, развившихся внеутробно. В этой группе заболеваний встречаются случаи с преимущественным поражением

пирамид, случаи с поражением экстрапирамидной системы (без участия пирамид) и смешанные. Симптомокомплекс диплегии слагается из параличных, трофических, рефлекторных, гиперкинетических явлений, в том или ином случае более или менее резко выраженных, различно сочетающихся и сопровождающихся нарушением высших двигательных функций. Особенно бросается в глаза общая ригидность то всех 4, то только 2 нижних конечностей. В картине болезни могут иметь место псевдобульбарные явления. Наиболее характерен для этой группы симптомокомплекс Литтля, для которого типичным является спастичность, параличи же отходят на второй план. Это группа заболеваний является сборной. Название «болезнь Литтля» правильно применять к случаям родовых церебральных параличей, которые и описал сам Литтль. Случаи этой группы встречаются в практике нередко. Обычно уже очень рано болезненные явления, характерные для этого заболевания, начинают обращать на себя внимание из-за резкой ригидности в нижних конечностях. Дети не могут ходить. В постели ножки принимают характерное положение: бедра несколько согнуты, приведены друг к другу и ротированы внутрь. Колена слегка согнуты, стопы находятся в положении pes equinus или varoequinus. В нижних конечностях пассивные движения возможны с большим трудом. При попытках ходьбы ножки у таких детей перекрещиваются. Сухожильные рефлексы резко повышены, легко вызываются клонусы стоп и патологические рефлексы. В верхних конечностях отмечаются более или менее резко выраженные спастические явления. В ряде случаев отмечаются участие черепномозговых нервов, нарушение речи и эпилептиформные припадки. Чувствительность не изменена. Отклонения со стороны психики носят разнообразный характер, доходя в некоторых случаях до глубоких степеней понижения интеллекта. Среди группы спастической диплегии встречаются случаи резко выраженной ригидности, однако без пирамидных симптомов. Часто эти случаи сопровождаются нерезко выраженными явлениями атетоза. В основе таких случаев, как показали Фрейд, О. и Ц. Фохт, лежит изменение полосатого тела (status marmoratus или fibrosus). Аналогичный синдром без пирамидных симптомов может развиться в результате перенесенного энцефалита—паркинсоническая форма энцефалита.

Мозжечковый синдром. При различных формах спастических диплегий всплывают явления, указывающие на нарушение функции мозжечка или его путей—статическая или динамическая атаксия конечностей, адиадохокинез, гипотония, асинергия, дисметрия, нарушение походки, нарушение речи (рис 24). Встречаются случаи, когда этот мозжечковый симптомокомплекс доминирует в клинической картине. Эти случаи бывают врожденными, возникшими под влиянием вредоносного фактора во внутриутробном периоде жизни ребенка. Бурневиль и Крузон описали этот симптомокомплекс как семейное заболевание.

Атонически-астатический синдром. Среди случаев детской диплегии встречается форма, впервые описанная Фёрстером, в клинической картине которой бросается в глаза общая гипотония мышц туловища и конечностей. Головка у таких детей не держится, падает, сидеть они не могут, конечности можно сложить каждую пополам. В этих случаях отмечаются пирамидные симптомы, дизартрия, резкие нарушения

в интеллектуальной сфере. Чаще встречаются смешанные формы, в клинической картине которых можно встретить судороги, гиперкинезы, косоглазие. В трех изученных Фёрстером случаях было обнаружено поражение лобных долей—л о б а р н ы й склероз лобных долей с участием передней центральной извилины. Это врожденное заболевание часто развивается на почве сифилиса.

Псевдобульбарный симптомокомплекс. В ряде случаев диплегий мы видим, что ребенок уже с первых дней болезни плохо сосет, плохо

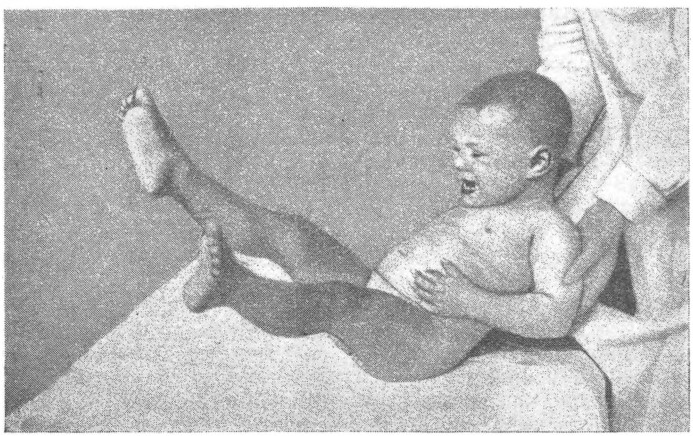

Рис. 24. Residua encephalitis epidemica. Мозжечковый симптомокомплекс. В., 2 года 9 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ)

глотает. При глотании поперхивается, захлебывается. Молоко попадает в нос, изо рта течет слюна. У более взрослых детей наряду с нарушениями жевания, глотания расстраиваются и более тонкие движения языка, губ, лицевой мускулатуры. Речь становится медленной, афазичной, с носовым оттенком, иногда скандированной. К этим явлениям иногда могут присоединиться нарушения дыхания и сердечной деятельности. В легких случаях этого синдрома отмечаются нерезкие изменения речи, некоторые расстройства лицевой мускулатуры, открытый рот и дефекты моторики. Указанные явления, встречающиеся при диплегиях и сходные с теми, которые наблюдаются при поражении ядер соответствующих черепных нервов, носят название псевдобульбарной диплегии с псевдобульбарным синдромом. Эти диплегии делят на паралитический и спастический типы. При паралитическом типе основой болезни является разрушение пирамид, в клинической картине преобладают параличи с явлениями ригидности. Наряду с этим имеет место гиперрефлексия, гипертония, насильственный смех, плач, сосательный рефлекс; в более позднем возрасте появляются пирамидные знаки. При спастическом типе, основой которого является поражение полосатого тела, появляются гипертонические явления, сочетающиеся с атетозом и другими экстрапирамидными явлениями. Изменения рефлексов не наступают, лицо амимично. В практике чаще всего встре-

чаются смешанные случаи. Причиной этой формы диплегий являются инфекции, кровоизлияния, родовая травма, опухоли и пороки развития центральной нервной системы.

Детские церебральные гиперкинезы. В клиническую картину энцефалопатий входят в той или иной мере различные гиперкинезы: хорея, атетоз, миоклония. В ряде случаев эти гиперкинезы доминируют в клинической картине энцефалопатий, нарушая моторику ребенка. В одних случаях поражается одна половина тела, в других же обе. В ряде случаев атетозные движения наблюдаются лишь в какой-либо группе мышц, в других же случаях их наблюдают как в мышцах конечностей, так и туловища. Обычно они бывают в дистальных, редко в проксимальных отделах конечностей. Атетозные движения имеют место также в лице (гримасы) и языке. Речь у таких больных дизартрическая, то медленная скандированная, то эксплозивная с носовым оттенком (рис 25). При атетозе мышц позвоночника отмечается поворот туловища вокруг оси (торзионный спазм). Во время ходьбы, усилий, эмоциональных переживаний атетозные движения усиливаются. Во сне они обычно прекращаются. В промежутках между спазмами отмечается гипотония мускулатуры. От постоянного растяжения в связочном аппарате пальцевых суставов наблюдается расслабление и разрыхление. У большинства детей, страдающих «двойным атетозом» (athétose double), имеется нарушение психической деятельности. Течение атетоза медленное, прогрессирующее.

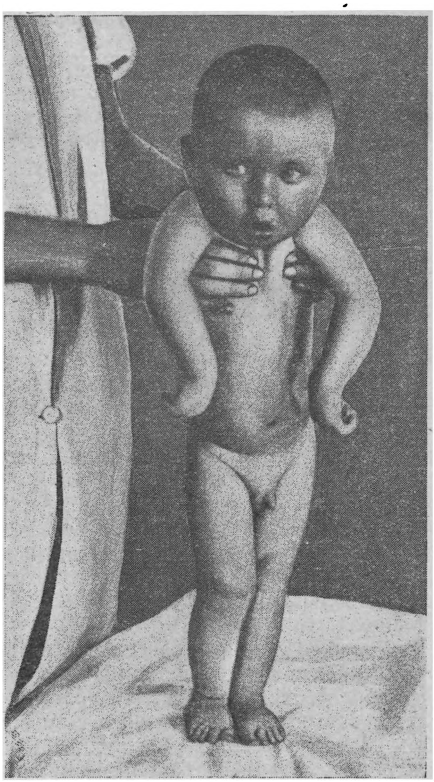

Рис. 25. Residua encephalitis intrauter. Двойной атетоз. С., 1 год 3 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ)

При хореическом синдроме энцефалопатий хореические непроизвольные движения бывают в мышцах конечностей (дистальных и проксимальных отделах), лица, туловища.

В некоторых случаях их наблюдают в ограниченных группах мышц. Тонус мышц при этом понижен. Иногда к хореическому синдрому присоединяется атетозный, тогда в одних группах мышц отмечаются хореические движения, в других атетозные. Эти случаи ука-

зывают, что резкой границы между описанными синдромами нельзя установить.

Миоклонические непроизвольные движения в виде мелких молниеносных подергиваний отдельных мышечных групп, встречающиеся в картине детских энцефалопатий, могут возникнуть после эпидемического энцефалита, на дегенеративной почве, в результате родовой травмы и в связи с поражением полосатого тела.

Терапевтическому воздействию указанные гиперкинезы поддаются в очень незначительной степени (ванны, скополамин, врачебная гимнастика и т. д.).

Эпилептиформный симптомокомплекс описан в главе «Эпилепсия».

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Под названием «головная водянка» (гидроцефалия) объединяют ряд таких заболеваний головного мозга, общим признаком которых является увеличение количества мозговой жидкости в полости черепа. Последняя скопляется либо в желудочках мозга (hydrocephalus internus), либо в субарахноидальных или субдуральных пространствах (hydrocephalus externus). В этиологическом и патогенетическом отношении эта группа не представляется единой. Объединяют ее помимо увеличенного количества жидкости энцефалографическая картина, типичная для определенного вида гидроцефалий, и ряд сходных симптоматологических черт.

По происхождению гидроцефалии делят на врожденную (hydrocephalus congenitus) и приобретенную (hydrocephalus acquisitus).

Врожденными формами гидроцефалии обычно считают те, у которых причина, вызвавшая водянку, имела место до рождения ребенка, картина же гидроцефалии выявилась либо при рождении, либо спустя некоторое время после рождения. Если же водянка мозга возникла под влиянием вредных экзогенных факторов (инфекции, интоксикации, травмы) в уже сформированном мозгу ребенка, то ее называют приобретенной. Однако далеко не всегда возможно четкое разграничение этих двух форм. Так, заболевание водянкой иногда имеет место в периоде зародышевой жизни, но увеличение головки выявляется медленно и незаметно через более или менее длительный срок после рождения.

С другой стороны, совсем незаметно протекавшая врожденная гидроцефалия может под влиянием ряда экзогенных вредностей дать тяжелое обострение. Что касается частоты распространения водянки мозга, то по статистическим данным сети невро-психиатрической консультации Москвы (Симсон, Кудрявцева) на 3 619 человек, обратившихся на прием, было 107 гидроцефаликов (около 2,6%).

Этиология и патогенез. Мы указывали выше, что в этиологическом и патогенетическом отношении эта группа не представляется единой.

Наиболее частой причиной врожденных гидроцефалий являются инфекции, интоксикации, поражающие ребенка в утробе матери. Особенно большое значение придают сифилитической и туберкулезной инфекции. Немаловажную роль играют травма беременной матери и токсикозы родителей.

В связи с той или иной инфекцией, интоксикацией и травмой возникают внутриутробные воспалительные процессы в мягких мозговых

оболочках и веществе мозга. Эмбриональные инфекционно-токсические процессы мешают правильному формированию нервной системы. В связи с этим возникают уродства развития, одним из видов которых и является гидроцефалия.

К группе врожденных гидроцефалий надо повидимому отнести и гидроцефалии, наблюдаемые при так называемом «башенном черепе» (Turmschädel) и при хондродистрофии.

Так называемая «приобретенная головная водянка», появляющаяся после рождения, чаще всего встречается в исходных состояниях острых инфекций, острых менингитов (главным образом цереброспинального). Наряду с инфекциями сравнительно частой причиной этой группы гидроцефалии является травма черепа. Патогенез гидроцефалий, наблюдающихся при рахите, до настоящего времени остается еще не вскрытым. Мы выше указывали на тот факт, что нередко невозможно провести четкую грань между врожденными и первично приобретенными гидроцефалиями, возникающими как в первые годы внеутробной жизни, так и у взрослых детей. Это обусловливается тождественностью той клинической и патоморфологической картины, которую мы видим при той и другой форме гидроцефалии. То различие, которое наблюдается у новорожденных и у более взрослых детей в патологоанатомической картине, должно быть отнесено исключительно за счет возрастных особенностей мозга детей, подвергающегося действию вредоносного начала.

Самый механизм возникновения гидроцефалии еще далеко не ясен. В одних случаях гидроцефалия имеет место вследствие того, что затруднен отток жидкости из боковых желудочков в цистерны (cysterna pontis, interpeduncularis, chiasmatis) из полостей мозга, а также из головного мозга в спинной. Причиной затрудненного оттока здесь оказываются заращения foraminis Monroe, Magendi, Luschka, закупорка прохода, соединяющего нижний рог бокового желудочка с cella media и т. д. Эти заращения обусловлены чаще всего воспалительными процессами, имевшими место в периоде как утробной жизни, так и внеутробной. При этом наступает закрытие путей оттока спинномозговой жидкости и нарушение ее циркуляции.

На нормальную циркуляцию жидкости из желудочков оказывают влияние также патологические процессы в веществе мозга и в самих стенках желудочков.

Hyrdocephalus, наступающий в результате застоя мозговой жидкости благодаря только что указанным причинам, носит название hydrocephalus occlusivus sive obstructivus. Иногда occlusio возникает в результате чисто механического закрытия путей оттока: спавшимися тканями мозга, прижатием и т. д. При другой форме—hydrocephalus communicans—пути циркуляции мозговой жидкости проходимы, и разобщения между желудочками мозга и субарахноидальными пространствами не наблюдается. Выделяют еще форму, при которой имеет место недостаточная резорбция мозговой жидкости (hydrocephalus aresorptorius). Эта форма наблюдается при патологических изменениях в аппаратах всасывания: в венозной системе (главным образом в пахионовых грануляциях) и в стенках боковых желудочков. В патогенезе гидроцефалий определенного числа случаев особое значение повидимому имеет усиленная секреция мозговой жидкости (hydrocephalus hypersecretorius) в мозговых оболочках, сосудистых сплетениях и в эпендиме

желудочков под влияние минфекции и интоксикации. В возникновении этой формы гидроцефалии принимают участие также гипофиз (способствующий выделению) и эпифиз (тормозящий секрецию).

Различают еще форму «застойной гидроцефалии», возникающей в силу сдавления vena magna Galeni и наступающих в связи с этим явлений венозного застоя. Этот вид гидроцефалии часто наблюдается при мозговых опухолях. Кроме этих форм Фёрстер указывает еще на два вида hydrocephalus ex vacuo: один, наступающий в результате врожденной атрофии мозга, и другой, возникающий при сморщивании ткани мозга при патологических процессах (в том числе и при энцефалите).

Для понимания патогенеза различных форм гидроцефалии особенно плодотворным оказались исследования Дэнди, Фразиера, Блекфена, Фёрстера (Dandy, Frasier, Blackfan)и др., применявших резорбционный метод изучения.

Метод этот заключается в следующем. При введении в боковой желудочек 10 см³ нейтрального раствора фенолсульфоталеина краска при свободной циркуляции спинномозговой жидкости между желудочками и субарахноидальным пространством появляется через 3—8 минут в лумбальной жидкости и от 30 до 60% краски в течение 2 часов выделяется мочой. Замедление выделения краски говорит о наличности hydrocephalus obstructivus. Другой способ определения быстроты всасывания сводится к введению 2 см³ 10 % Sol. natrii jodati в желудочек. В норме иод находят в дуральном мешке минут через 10—15, а при введении в лумбальный мешок он открывается в жидкости желудочка. При нормальных условиях иод появляется в моче через 30—45 минут.

Резорбционный метод в сочетании с энцефало- и вентрикулографией дает возможность не только констатировать наличие гидроцефалий, но и анализировать механизм возникновения их, состояние путей оттока мозговой жидкости из центральной нервной системы и быстроту всасывания ее. Эти методы дают подход в рациональной классификации видов гидроцефалии и их патогенезу.

Патологическая анатомия. Желудочки мозга расширены, количество жидкости в них может в очень тяжелых случаях доходить до 10—12 л. Жидкость прозрачна, иногда желтовата или зеленовата, щелочной реакции. Расширение желудочков делает в некоторых случаях мозг сходным с пузырем, толщина стенок которого не превышает 1—2 мм. Иногда гидроцефалия имеет место лишь в одной половине мозга или в отдельных желудочках. Кора мозга обычно представляет картину сглаживания борозд, извилин и явления атрофии. Мозолистое тело, свод, белое вещество, пирамиды обычно сильно поражены. Подкорковые ганглии уплощены; благодаря давлению жидкости желудочков дно третьего желудочка вдавлено пузырькообразно и, в свою очередь, давит на гипофиз и зрительный перекрест. Мозжечок и стволовая часть мозга также могут быть сдавлены, мягкие мозговые оболочки основания мозга часто мутны и утолщены. В эпендиме желудочков наблюдаются явления ependymitis granularis et gliofibrosis ependymaris chronica. Нередко в plexus chorioideus наблюдаются гиперпластические воспалительные процессы. Воспалительные изменения в оболочках могут привести к частичному или полному закрытию отверстий Magendie, Luschka. Все чаще и чаще находят случаи гидроцефалий с запустением aquaeductus Sylvii.

Ряд авторов описывает воспалительные явления в оболочках и plexus'e сифилитического характера. В спинном мозгу налицо явления

замедления развития и вторичных дегенераций. Конгенитальная гидроцефалия часто сопровождается различными пороками развития (spina bifida, дивертикулы, облитерации или отсутствие естественных отверстий оттока, атипичность невроглии и т. д.). При hydrocephalus acquisitus обычно имеет место серозный менингит, влекущий за собой скопление жидкости как в желудочках, так и в субарахноидальном пространстве. Оболочки мозга представляются набухшими и мутными. Очень часто патологоанатомическая картина врожденной и приобретенной гидроцефалии трудно разграничима.

Симптоматология и течение. Нарушение функции мозга при врожденной гидроцефалии проявляется в форме либо симпто-

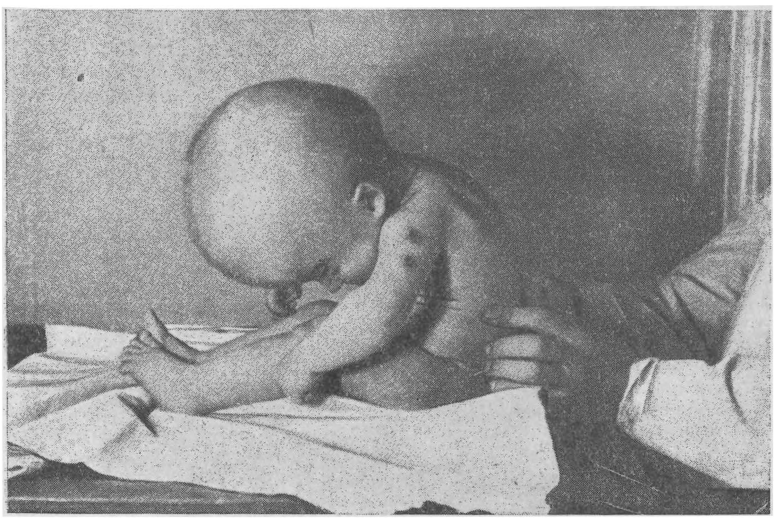

Рис. 26. Гидроцефалия (residua meningitis cerebro-spinalis). В., 1 год 2 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

мов раздражения, либо явлений выпадения. Они возникают, во-первых, в результате тех патологических изменений, которые вызываются давлением жидкости на различные отделы мозга и, во-вторых, благодаря нарушению питания той или иной части мозга в силу измененного лимфо- и кровообращения. У больных гидроцефалией прежде всего бросается в глаза увеличение головки во всех размерах и изменение ее формы. У новорожденных величина головки вместо 34 см может доходить до 60—70 см, иногда же до 100 см и выше. Кости черепа истончаются, кожа становится атрофичной. Лицо кажется несоразмерно малым в сравнении с величиной головы в целом. Глазные яблоки обычно отодвинуты кпереди и книзу, что по мнению некоторых авторов находится также в связи с парезом ветви n. oculomotorii, кроме того они представляются уменьшенными в своей глубине. Швы незаращены, черепные покровы напряжены, вены налиты, особенно при крике. Ребе-

нок теряет способность держать увеличенную в размерах голову. Она начинает клониться в разные стороны—«головка баллотирует».

Наряду с часто наблюдающимся увеличением размеров головки (до 100 см и выше) встречаются случаи головной водянки с обезображенным, нормальным, а иногда и с уменьшенным черепом (микроцефалия с накоплением жидкости в боковых желудочках) (рис. 26, 27, 28, 29, 30).

В двигательной сфере при головной водянке отмечают косоглазие, нистагм, неравенство зрачков, вялую зрачковую реакцию, паралити-

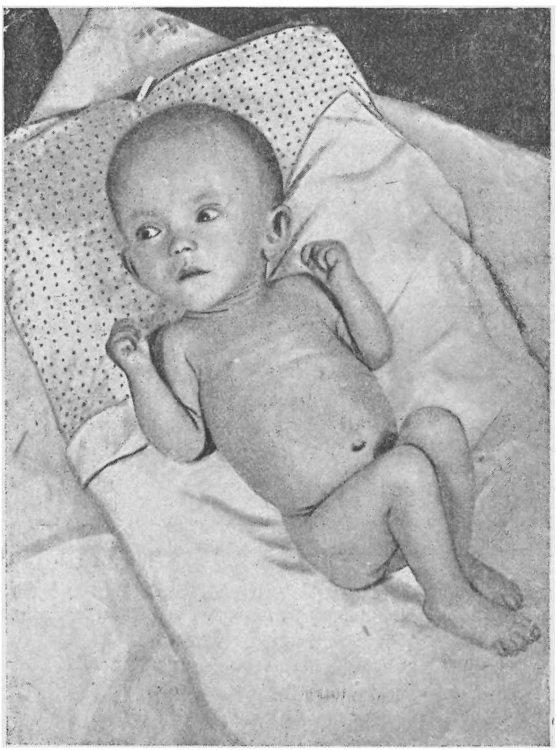

Рис. 27. Hydranencephalia. Нина К., 9 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

ческие (спастические) явления в конечностях. Эти спастические явления резко выражены в разгибателях и аддукторах. Часто наблюдается повышение сухожильных рефлексов (редко понижение), клонус стоп. Обычно наблюдаются пирамидные знаки—Бабинского, Оппенгейма, Россолимо и т. д. Иногда вызывается «Umklammerungsreflex Moro»—«рефлекс обхватывания» в возрасте, когда его уже не должно быть. В ряде случаев наблюдаются ригидность затылка, опистотонус, а иногда и положение утробного младенца. У детей бывают то судорожные

подергивания—легкие, общие, без потери сознания, то эпилептиформные припадки (общие или частичные) с потерей сознания. Встречаются атактические явления мозжечкового характера, головокружение, нарушение походки, дрожание, атетотические и хореические движения. Нередко наблюдается поражение зрительного нерва—neuritis optica oedematosa—часто с последующей атрофией, нарушение обоняния и вкуса.

Физическое развитие у гидроцефаликов обычно не плохое, но иногда отмечается довольно резкая задержка в темпе прорезывания зубов. Вследствие поражения (от сдавления межуточно-гипофизарной системы) у детей наблюдается нарушение обмена веществ—синдром адипозогенитальной дистрофии. Давление на промежуточный мозг вызывает иногда наряду с нарушением обмена сонливость, нарколепсию, высокое кровяное давление, изменение пульса. Увеличенное давление на основание черепа приводит к деформации в области sella turcica. В связи с нарушением функции эпифиза иногда наблюдается преждевременное половое развитие.

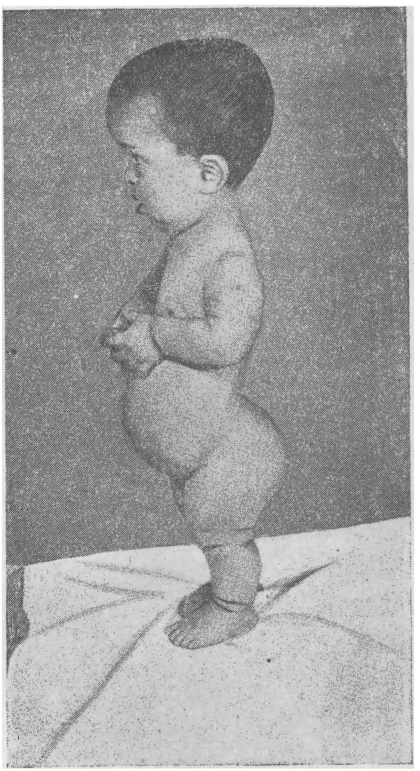

Рис. 28. Hydrocephalus. Achondroplasia. Витя Х., 2 года 9 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Психическая сфера у врожденных гидроцефаликов в преобладающем числе случаев более или менее поражена. Чаще всего встречается значительная отсталость в развитии двгательных и интеллектуальных функций. В тех сравнительно нечастых случаях, где психика достигает более высокого уровня развития, мы имеем ряд своеобразных психопатологических особенностей, к перечню которых мы и перейдем.

Способность механического запоминания у таких детей чрезвычайно велика. Они могут шутя усвоить ряды из нескольких чисел уже в дошкольном возрасте и ряды в 9—10 чисел в школьные годы. Легко запоминают длинные стихотворения. Благодаря высокому механическому запоминанию им нетрудно дается изучение языков. Мы знали подростка-гидроцефаличку, легко овладевшую 4 иностранными языками и знавшую наизусть «Мцыри». Часто довольно значительна способность к механическому счету.

В противоположность этому ассоциативная память у детей гидро-

цефаликов резко снижена. Плохо передается рассказ, путаются условия самой несложной арифметической задачки. Бросается в глаза колоссальный разрыв между прекрасной по форме речью и «пустым», бедным ее содержанием. Форма речи создается благодаря механическому запоминанию словесных оборотов взрослых. Внимание неустойчиво, пространственные восприятия нечетки. Осмышление очень слабо. Абстрактные понятия, формулируемые словесно, благодаря подражанию, в то же время недоступны их пониманию.

5-летний ребенок, обращающийся к врачу с вопросом: «отчего у вас сегодня такие грустные глаза?», «как бы вы стали воспитывать такого мальчика, как я?» и 4-летние дети, спрашивающие вас на приеме: «ну, как идут ваши делишки?», повторяют эти недетские фразы, не будучи совершенно в состоянии объяснить их смысла (попугаеобразные подражания). Бесконечное словесное оперирование производит впечатление резонерства. Отмечается склонность к юмору и плоским остротам и шуткам (Witzelsucht). Настроение эйфорическое, очень лабильное. Аффективная сфера тупа. Нередки приступы возбужденного гневливого настроения. Психический тонус низок. Обращает на себя внимание большая внушаемость. Инициатива и творческие проявления сводятся к нулю. Гидроцефалики даже не умеют использовать того багажа знаний, который приобретается богатой механической памятью. Гидроцефаличка, знавшая, будучи взрослой, 6 языков, не сумела сделать эти знания базой для существования.

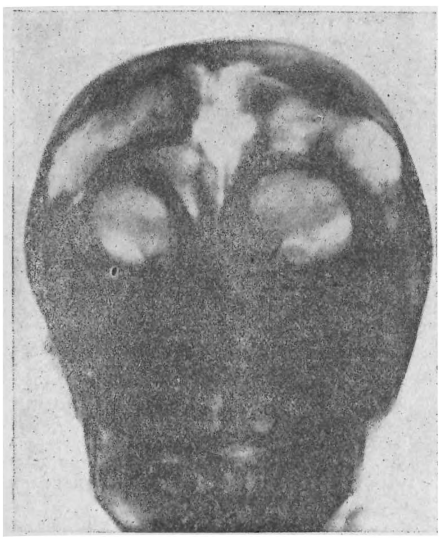

Рис. 29. Диагноз рентгенологический: микроцефалия, гидроцефалия, поренцефалия.

По рентгенограмме (fronto-occipit): расширение передних рогов боковых желудочков несколько выше, чем в норме; проецируется расширенный 3-й желудочек; в веществе мозга отмечается ряд полостей. Б-ная К. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Обращает на себя внимание часто встречающийся прекрасный, иногда даже абсолютный слух.

Указанное своеобразие психического статуса видимо объясняется как локализацией поражения (нарушение системы подкорковых связей с корой, расстройство функций тех или иных участков коры), так и нарушением питания мозга.

Спинномозговая жидкость при гидроцефалии выделяется под повышенным давлением пока есть сообщение между субарахноидальным пространством и желудочками. В противном случае она вытекает с трудом, и напряжение родничка при выпускании жидкости не изменяется. В спинномозговой жидкости, где много белка и солей, количество форменных элементов незначительно. Реакция Вассермана в

случаях сифилитической этиологии часто остается отрицательной, дети с врожденной водянкой чаще всего гибнут в первые месяцы и годы жизни и редко доживают до более старшего возраста в силу понижения у них сопротивляемости. Если развитие врожденной гидроцефалии и приостанавливается, то неизбежен ряд остаточных явлений (расстройство в двигательной и чувствительной сфере, головные боли, рвота и т. д.). Встречаются случаи врожденной гидроцефалии, когда мозговая жидкость находит себе самопроизвольный выход наружу путем прорыва через родничок, носовую полость, глазницу и наружный слуховой проход.

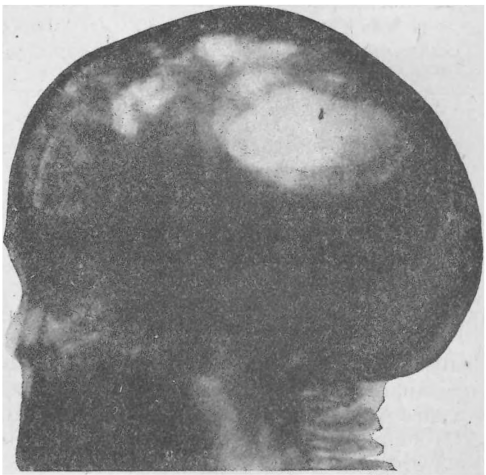

Рис. 30. По рентгенограмме (боковое положение): расширенные боковые желудочки, 3-й желудочек, сильвиев водопровод и 4-й желудочек. Ряд полостей в веществе мозга. Б-ная К. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Иногда на секции у детей неожиданно открывается гидроцефалия, а при жизни они казались совершенно здоровыми. Таким образом гидроцефалия протекала бессимптомно. В некоторых случаях хронически протекающая гидроцефалия по своему течению может напоминать опухоль мозга (особенно опухоль мозжечка). Наиболее часто хроническая гидроцефалия наблюдается у детей на первом и втором годах жизни.

Острые случаи гидроцефалии обычно протекают с симптомокомплексом острого серозного менингита.

Диагноз. Распознать врожденную водянку мозга нетрудно благодаря увеличенной и своеобразной форме головы, довольно быстро наступающим нарушениям моторики, явлениям со стороны дна глаза и своеобразному расстройству со стороны психики. Ремиссии, наступающие после пункции, облегчают диагноз. Выступающие иногда на первый план эпилептиформные припадки затрудняют распознавание. Особенно трудно выявить гидроцефалию при уменьшенных размерах головы. В этих случаях диагноз облегчается энцефалографией. Очень ценным оказывается способ Страсбургера (Strasburger)—освещение черепа сильным светом электрической лампы в затемненной комнате. Этот способ дает возможность в целом ряде случаев гидроцефалии ориентироваться в соотношении частей мозга. При отличии гидроцефалического черепа от черепа рахитического, по своим размерам также превышающего нормальный череп, надо иметь в виду, что рахитический череп имеет четвероугольную форму; мозговые симптомы при рахите отсутствуют. Иногда диференциальный диагноз между хронической водянкой и опухолью мозга очень затруднителен. Большое значение

для постановки диагноза имеет в этом случае вентрикулография по Дэнди. Легко смешать hydrocephalus acquisitus acutus с острым менингитом. Для постановки диагноза решающим в данном случае является исследование спинномозговой жидкости.

В целях оперативного вмешательства надо уметь выделять закрытую гидроцефалию и определять место закрытия цистерны. Это удается сделать при помощи вентрикуло- и энцефалографии, сочетая этот метод с резорбционными пробами.

Лечение. В редких случаях излечение наступает без всякого вмешательства. При сифилитическом происхождении гидроцефалии проводят энергичное лечение (бисмут, сальварсан, ртуть, иод). Фразиер пытался лечить гидроцефалию препаратами щитовидной железы, понижающими секрецию сосудистых сплетений. Метод этот требует дальнейших наблюдений. Наиболее популярен хирургический метод лечения. Выбор оперативного вмешательства стоит в тесной связи с теми данными, которые получаются на основании применения вышеуказанных диагностических методов исследования (энцефало-вентрикулография и резорбционные пробы).

В случаях, где нарушено всасывание, предложена операция образования резорбционного канала: вена кожи головы вводится в подпаутинное пространство вне желудочков. В тех же случаях, где внутренность боковых желудочков отрезана от подпаутинных пространств благодаря закрытию третьего желудочка, водопровода, четвертого желудочка, отверстий Мажанди, Лушка—показан прокол мозолистого тела (операция Антона—Брамана). Иргер и Соколовский предложили вводить в нижний рог бокового желудочка жировую ткань из области щеки в целях установления, при помощи лимфатических путей жировой подкладки, сообщений между желудочками и лимфатическими путями и венозной системой шеи.

Применяют еще ряд других операций, имеющих целью улучшить отток жидкости из боковых желудочков в подкожную клетчатку, синусы, венозную систему, полость живота, плевру, мочеточники и т. п. Ценность всех этих методов относительная, и показания к ним еще четко не разработаны. Широко распространен метод систематических (раз в 3—6 недель) лумбальных (субокципитальных) пункций, повторяемых в течение нескольких лет. При этом руководствуются напряжением родничка и состоянием зрения.

Кроме указанных мер при водянке мозга проводится лечение отдельных симптомов. Особенно ценной оказывается кинезотерапия в случаях гидроцефалии благоприятных в прогностическом отношении, но с дефектами в моторике, делающими детей инвалидами. В нашей клинике этот метод в руках Грумондз дает хорошие результаты в случаях, где высшие моторные функции (ходьба, стояние) нарушены. Грумондз применяет активную и пассивную гимнастику и массаж. У детей появляется устойчивость при стоянии, вырабатываются приемы ходьбы и двигательные умения. Параллельно с этим проводится физиотерапия—водолечение и электротерапия.

В процессе обучения гидроцефаликов руководствуются обычными методами работы с умственно отсталыми детьми. В лучших случаях гидроцефалики достигают вспомогательной школы, чаще же воспитание и обучение их проводится в учреждениях для глубоко умственно отсталых детей.

ОЛИГОФРЕНИЯ

Понятие олигофрения, означающее «малоумие», было впервые введено в психиатрию Крепелиным. В настоящее время, когда мы стараемся придерживаться в психопатологии определений, охватывающих всю личность в целом, термин, рассматривающий группу заболеваний только под углом зрения поражения интеллекта, кажется нам не вполне удовлетворительным. Но сложность проблемы олигофрений, слабая разработка и дифференцировка отдельных клинических форм и еще менее удовлетворительная их классификация заставляют нас пока обходиться общепринятым определением, хотя оно и не включает в себя ни многообразия невропатологических симптомов, ни многогранности характерологических изменений. Термин олигофрении присваивали прежде лишь врожденным состояниям, обусловленным наследственными факторами или поражением зачатка. Но правильнее, как мы теперь знаем, отказаться от трактовки олигофрении в этих узких рамках, а рассматривать под этим термином всю массу задержек развития, обусловленных действием на нервную систему неблагоприятных факторов во время внутриутробной и внеутробной жизни ребенка (главным образом первых лет его жизни).

Условно вплоть до последнего времени олигофрению по тяжести понижения интеллекта делят на 3 группы: идиотию, имбецильность и дебильность. Это деление очень нечетко, и грани между отдельными формами текучи. Критерии для отнесения ребенка в ту или иную рубрику также далеко не отчетливы.

Циген (Ziehen) считал, что идиот вовсе неспособен или лишь в малой степени способен к образованию конкретных понятий; имбецил может образовывать простейшие суждения, но диференцирование понятий ему мало доступно, так же как и процесс абстрагирования; дебил же частично способен даже абстрагировать, но в отношении диференцировки понятий и развития альтруистических чувствований он стоит далеко позади нормального ребенка.

Вильдермут (Wildermut) пытается сравнивать олигофрена с нормальным ребенком того или другого возраста при помощи тестового критерия.

Критерий Вильдермута не может считаться правильным, ибо имбецил во многих отношениях, например в смысле жизненного опыта, выше ребенка, а в других отношениях последний бесконечно его опережает.

В качестве опорного пункта для диференцирования указанных 3 степеней отсталости пытались выдвинуть способность к обучению. Так, у идиотов конечно не может быть и речи об усвоении навыков чтения и письма. Имбецил при известных условиях обучения способен к этому, но степень достигнутых знаний будет существенно разниться от таковой ребенка его лет; дебил же вообще способен к усвоению значительной суммы знаний, но недостаточность его суждений не позволяет ему применить их в нужной мере к той или иной жизненной ситуации.

Деления олигофренов на апатичных, торпидных, анэргетических и на подвижных, суетливых, эретических имеет за собой основание, но конечно не исчерпывает различия между отдельными группами умственно отсталых.

Психика идиотов. Часть детей-идиотов, лишенных большого мозга (аненцефалы), стоит на более низкой ступени развития, чем новорожденный ребенок, и лишена всякой возможности поступательного движения. У более же высоко стоящих идиотов можно наблюдать тяжелые дефекты со стороны рецепторного аппарата, например дефекты слуха (глухонемые идиоты), дефекты зрения (слепые идиоты). Чувствительность детей-идиотов нередко резко понижена (чувство боли и температурное восприятие). Вкус и обоняние ослаблены, а иногда извращены. Идиоты способны тащить в рот свои испражнения, обсасывать палец, вымоченный в моче. Запах экскрементов доставляет им в ряде случаев своеобразное чувственное удовольствие. Внимание как правило у детей-идиотов всегда поражено, но форма проявления этого дефекта у торпидных и эретичных вариантов различна. Торпидные вообще не реагируют на окружающую реальность и пребывают как бы в состоянии психической спячки. Эретических идиотов привлекает всякий попавший в поле их зрения объект извне (идиот все пощупает, ко всему притронется, иногда лизнет или понюхает), но эта направленность длится буквально мгновенно.

Память детей-идиотов очень низка. Идиоты не усваивают простейших навыков опрятности, еды, самообслуживания, часто не научаются отличать своих от чужих и т. д. Речь их состоит из нечленораздельных звуков или из зачатков слов.

Большую часть времени идиоты проводят в однообразных стереотипных движениях, в раскачивании туловища, маятникообразном покачивании головой, рассматривании своих рук. Однообразно кричат, издавая нечленораздельные звуки.

Аффективная жизнь ребенка-идиота крайне мало дифференцирована. Чувство радости, печали недостаточно развито. Иногда на фоне общей афективной тупости встречается любовь к музыке. Парадоксальность ребенка-идиота в этом направлении иногда буквально поражает: он способен даже запомнить мелодию и ее слова, не владея пониманием речи.

Апатично-вялое настроение ребенка-идиота прерывается иногда вспышками злобы. Сексуальное влечение просыпается в ряде случаев очень рано. Объект, на который оно направлено, случаен. Это может быть и родная мать и маленький ребенок. Очень часто наблюдается упорное влечение к онанизму.

Идиоты с большим трудом поддаются обучению даже простейшим навыкам. Лишь немногие из них способны к несложному ремеслу щеточного изделия и плетения.

Односторонняя одаренность, нередкая среди имбецилов и дебилов, встречается здесь лишь в исключительных случаях. Всюду цитируемый идиот Готфрид Минд—«кошачий Рафаэль», рисовавший преимущественно кошек, медведей и группы детей, несмотря на все старания Песталоцци, не был в состоянии приобрести простейшие знания.

Психика имбецилов и дебилов. Рецепторный аппарат имбецилов и дебилов не представляет существенных уклонений от нормы. Чувство осязания, ориентировки в весе и мускульное чувство у олигофренов этой группы несколько снижены.

Внимание обнаруживает различные расстройства в зависимости от того или иного типа олигофрении: то дети-олигофрены вообще глухи к раздражителям извне и спонтанной направленности на них

не дают—ребенок слышит учительницу ровно столько времени, сколько она говорит с ним лично; то внимание имбецила и дебила перебегает непрерывно с одного объекта на другой, не концентрируясь ни на чем. Направленность его таким образом также сводится к нулю. Такие дети без конца без умолка болтают с соседями за уроком, поминутно отвлекаясь каждый раз новым раздражителем, без конца теребят книгу, тетради, свои собственные руки. Благодаря неспособности концентрации внимания ряд предметов ускользает из поля восприятия, и предмет воспринимается далеко не во всей сложности составляющих его деталей. Ребенок способен нарисовать стул с одной ножкой, человека без шеи и т. д. Эта же неспособность концентрации внимания не дает отсталому ребенку возможности правильно учитывать все детали меняющейся ситуации и в ней ориентироваться.

Память у дебилов и имбецилов также снижена как в области непосредственного запоминания, так и в области репродукции. Слабее при этом способность воспроизведения чисел и вообще всяких слуховых раздражителей. Наряду с этим встречается и исключительно хорошее механическое запоминание.

В литературе приводится много случаев «ходячих календарей», знающих например за 1000 лет дни каждой важной даты. У ряда имбецилов наблюдалась исключительная память на даты, имена, музыкальные мелодии и т. д. В школьных же сведениях благодаря снижению памяти, имеются заметные пробелы; кроме того отсутствует способность приводить старые сведения в связь с новыми.

Благодаря тому, что воспринятый материал легко стирается, дебилы и имбецилы являются очень плохими свидетелями и их показаниям обычно нельзя доверять. Кроме того они нередко заполняют пробелы памяти обильными конфабуляциями.

Что касается представлений у имбецилов и дебилов, то они тем слабее, чем больше они отдаляются от конкретных обиходных понятий к понятиям более общего характера; соответственно этому и представления о числах и красках очень слабы. У более легко отсталых детей дефекты обнаруживаются лишь в области абстрактных представлений. Между кругом практических действий и школьными знаниями может быть значительный разрыв. У некоторых дебилов имеется неплохая жизненная ориентировка и совсем никаких школьных знаний и, наоборот, у ребенка-дебила почти всегда налицо несоответствие между определением и сущностью данного понятия.

Диференцировка понятий очень слаба. Всякое четвероногое животное может быть названо собакой, стул—столом и т. д.

В процессе ассоциирования у детей группы имбецилов-дебилов очень редки связи по логическому смыслу, как например «лошадь—вьючное животное»; гораздо чаще мы имеем ответы в виде тавтологического объяснения, очень часты реакции—описания действия, начинающиеся типичным «это когда»... Например «прогулка—это когда ходят гулять» и т. д. Нередко попадаются персеверации, прилипания к слову-раздражителю. Например «стол—сидеть», «играть—стол», или повторение по нескольку раз одного и того же ответного слова. У глубоко отсталых имеют место и совершенно бессмысленные ассоциации. Способность к комбинированию очень слаба; фантазия дебила бедна. Суждения ограничены. Часто механически воспроизводятся заимствованные у взрослых суждения. Там же, где надо выйти

из рамок их, ребенок имбецил или дебил обычно пасует. Самым тяжелым камнем преткновения для имбецилов и дебилов является счет и математика, требующие способности к отвлеченному мышлению. Прекрасный пример невозможности давать простейшие суждения по аналогии приводит Фукс. Дебилу дают положение: «на руке кисть, на кисти пальцы, ну, а на ноге?» Он отвечает неизменно один из следующих вариантов: «на ноге ботинок» или «на ноге чулок».

Прежний опыт у имбецила или дебила не увязывается обычно с требованием настоящего момента и в силу этого у ребенка нет руководящей линии поведения и он не способен должным образом приспособиться к предъявленным жизнью требованиям. Он так и не дорастает до самостоятельной линии поведения. Поведение ребенка имбецила или дебила диктуется обычно не логическими предпосылками, использующими всю сумму накопленного опыта, а его аффективностью и влечениями. Кроме того дети имбецилы и дебилы крайне внушаемы и легко подпадают под самые неблагоприятные влияния.

Печальные последствия своих поступков дети этой группы сплошь да рядом не умеют учитывать и они не служат им уроком. Умения осознать «аморальность» своих действий у них также нет. Олигофрена упрекают за то, что он запустил камнем в товарища, он недоумевает: «ведь я же в него не попал» и никак не может понять, в чем же его вина, раз товарищ невредим. Речь детей группы имбецилов-дебилов как правило изменена. Так, звуки часто изменены в произношении, невнятны, один звук заменен другим, имеют место шепелявость, картавость. Иногда появляются совсем новые, несуществующие слова. Нередко при наличии незаращенного твердого нёба очень резко страдает фонация речи; носовой оттенок ее вообще составляет очень частое явление. Заикание у олигофреников—редкий симптом, так как в основе этого феномена лежат обычно явления невротического порядка. Часто констатируется выраженный аграмматизм.

В письме могут встречаться все те же дефекты, что и в речи. Та же перестановка букв, пропуски, повторение одних и тех же букв. Расстройство письма часто имеет место еще и тогда, когда недостатки речи уже исправлены и изжиты. При чтении дебил и имбецил также нередко спотыкается, перестанавливает буквы, пропускает их. Некоторые не умеют читать ими же под диктовку написанный текст.

Гелдер описал своеобразные расстройства речи, известные под названием Wortblindheit (слепота на слова)—неспособность читать и писать, хотя отдельные буквы узнаются и называются вполне правильно. Повидимому в этих случаях имеет место дефект в центре образования слов и в его связях с центром звучания слов. Эти расстройства нередко констатируются и у совершенно интеллектуально нормальных детей. Копирование в письме стоит у дебилов и имбецилов разумеется выше, чем диктант и самостоятельное письмо, дающее обычно максимальный процент ошибок. Глубокие имбецилы научаются лишь писать свою фамилию или несколько букв. Нередко встречается у детей этой группы склонность к зеркальному письму.

Аффективность имбецилов и дебилов бедна. Настроение колеблется между апатично вялым и чрезмерно повышенным возбуждением. Нередко наблюдаются вспышки злобы.

Чувствования, связанные с ощущением голода, удовольствия, могут быть выражены довольно отчетливо. Высшие чувствования

в преобладающем числе случаев развить слабо, хотя между дебилами иногда встречаются дети с большим чувством ответственности и долга, в школе примерные ученики, в будущем хорошие служаки, педантично и добросовестно до скропулезности выполняющие свой долг и обязанности.

Нередки случаи резкого снижения «морального» чувства, толкающие ребенка-олигофреника даже на путь криминала. Среди психопатов типа крепелиновских «врагов общества» и «Moral insanity» английских авторов видимо имеется немалый процент олигофренов. Так называемое «моральное слабоумие» очень часто совпадает с интеллектуальным. Неспособность ребенка-олигофрена учитывать последствия своих поступков видимо также немало способствует совершению преступных актов.

В поведении олигофренов, как мы уже говорили, ведущим является несамостоятельность. Они вечно «на поводу» у окружающих их лиц. Очень часты под влиянием афекта реакции «короткого замыкания» (Kurzschluss)—совершаются импульсивные неожиданные акты без всякой интрапсихической переработки. Нередко влечение ко лжи, воровству, бродяжничеству. Легко попадая под влияние дурной среды, дети-олигофрены начинают рано пить. Из среды их в известной мере пополняются кадры беспризорников.

В рамках же олигофрений с нашей точки зрения следует рассматривать ту группу, которую Ганнушкин причисляет, как нам кажется, без достаточных к тому оснований к психопатиям **группу «конституционально глупых».**

Формальные способности этих субъектов далеко не плохи. Дети успевают вполне удовлетворительно, а нередко даже хорошо в обычной средней школе, а иногда кончают и высшую школу. Они мало чем отличаются от обычных средних детей, пока они находятся «под крылышком родителей». Но, выйдя в жизнь, дети этой группы обычно, благодаря очень малой инициативности пасуют перед первым же жизненным экзаменом. Их интеллектуальная бедность обнаруживается далеко не при первом с ними знакомстве. Благодаря большой внушаемости и стремлению к подражанию «примерным образцам» поведения они часто оперируют готовыми сентенциями, говорят банальные вещи, умеют держать себя в обществе, говорить на тему злободневных вопросов, подражать моде, итти пассивно за большинством, но ни капли оригинальности и самобытности в этих детях (чаще эти особенности поведения выкристаллизовываются в подростковом возрасте) нет.

Блейлер называл таких субъектов «Salonblödsin»—«салонное слабоумие» и настаивал на непрочности у них ассоциативных комплексов и на неясности понятий.

«Конституционально глупые» дети обычно очень консервативны и прочно держатся за шаблон, за старое, к которому у них уже выработались навыки приспособления. Необычные ситуации часто выводят их из состояния равновесия и приводят к образованию психогенных шоковых и ситуационных реактивных состояний.

Ганнушкин к этой же группе отнес также лиц с повышенным самомнением, говорящих напыщенным слогом и высокомерно изрекающих витиеватые фразы.

В детском возрасте такие дебилы также несомненно встречаются. Они умеют говорить торжественным резонерским тоном и во всей фигуре и в позах их видна своеобразная величавость.

В детколлективе такие дети часто служат мишенью для насмешек товарищей. И здесь отмечаются своеобразный недоучет реальности, отсутствие критического отношения к малоуместности таких форм реакций, а подчас и совершенно явная ошибочность и нелепость содержания их сентенций, свидетельствующие о сниженном уровне их интеллектуального развития.

Из психопатологических механизмов, частых у олигофренов, можно отметить чувство неполноценности, делающее ребенка неуверенным в себе, убивающее в нем последнюю инитциативу, парализующее его волю к деятельности и нередко являющееся источником депрессивных состояний. Робость и заторможенность таких детей способствуют появлению у них разнообразных страхов. Стремление компенсировать чувство малоценности обусловливает собой частоту у олигофренов истерических реакций. Неспособность к интрапсихической переработке нередко дает под влиянием психогений шоковые реакции.

Из психотических состояний нередко имеют место заболевания шизофренией, развивающейся своеобразно, патопластически, окрашиваясь тем дефектным фоном, на котором они возникают (пропфшизофрения). Описаны случаи циркулярного психоза у детей-олигофренов.

Дифференциальный диагноз психического статуса олигофренов должен быть проведен в направлении отграничений от дементного статуса ребенка паралитика, генуинного эпилептика и шизофреника. Кроме прогредиентности всех упомянутых состояний в противовес олигофрении, где компенсаторные возможности психики с возрастом обусловливают известное поднятие интеллектуального уровня, опорные пункты для диференциального диагноза не трудно найти в самом качестве dementia при разных клинических формах. Так например при прогрессивном параличе мы имеем более или менее равномерное и гармоничное снижение всех интеллектуальных функций (внимания, памяти, осмышления). При эпилептической dementia во главе угла стоят резкое расстройство памяти и вязкость, детализация, обилие персевераций в мышлении (тугоподвижность мышления эпилептика).

При шизофренической dementia формальные способности могут быть относительно сохранены, но расстройство ассоциативного процесса, невозможность отбора основных признаков в процессе беседы обусловливают собой специфическое расстройство мышления.

При олигофрении в сравнительно легких случаях ее при удовлетворительной памяти всегда имеет место недостаточная диференцировка понятий, влекущая за собой слабость мышления.

Мероприятия при олигофрении. Идиоты безусловно нуждаются в пожизненном уходе за собой в соответствующих учрежнениях. Они должны стационироваться в последние возможно раньше, ибо в целях психогигиены и психопрофилактики близкие идиоту люди должны быть избавлены от тяжести обслуживания последнего. Само собой разумеется, что вопрос стоит особенно остро, если в семье есть другие дети.

Учреждения для идиотов должны быть медико-педагогического характера. Идиота следует приучать к простейшим навыкам: опрятности, самостоятельной еде, умыванию, одеванию, с тем чтобы уменьшить расходы государства на персонал. Там, где возможно, необходимо обучение простейшим трудовым процессам (изготовление щеток, плетений), организующим и дисциплинирующим поведение идиота.

Уход чисто медицинского порядка должен быть на высоте, ибо значительный процент идиотов всю жизнь мочится и испражняется под себя.

Нередки кроме того у них случаи эпилептиформных припадков.

И м б е ц и л ы, по своему уровню развития ближе стоящие к рубрике идиотий, должны воспитываться в специальных учреждениях медико-педагогического типа для глубоко отсталых детей. В отношении их можно уже ставить вопрос об использовании их остаточной трудоспособности и компенсаторных возможностей. Обучение простейшему ремеслу и особенно вовлечение в сельскохозяйственный труд есть дело вполне реальное и осуществимое. Основной принцип педработы: малочисленность группы, наглядность методов обучения, многократная повторяемость раздражителей, максимальная положительная аффективная насыщенность всего процесса преподавания (подбадривание, поощрение во всех его видах и индивидуальный охват ребенка во всей его характерологической сложности). Надо твердо помнить, что использовать до конца все скрытые возможности ребенка-олигофрена можно, лишь преодолевая непрерывно чувство его неполноценности. Дебилам и легким имбецилам открыты широкие возможности обучения в сети «вспомогательных» детсадов и школ, остается лишь пожелать, чтобы число последних было увеличено и чтобы ранний возраст был также охвачен группами «легко отсталых» детей в яслях.

Рентабильность дела обучения олигофрена бесконечно выиграет, если охват «вспомогательными» учреждениями будет осуществлен с первых шагов маленького олигофрена на его жизненном пути.

Несложные виды конторского труда и большинство видов производства вполне доступны для олигофрена-дебила, особенно обучавшегося во вспомогательной школе. Сделать дебила полезным членом социалистического общества в противовес тому тяжелому положению «пасынка жизни», которое он нередко занимает в капиталистическом обществе (бродяжничество, нищенство, проституция), есть одна из основных задач советской педопсихопатологии.

Не только уметь констатировать дефекты психики, но уметь за ними разглядеть положительные данные, компенсаторные возможности, подняв их на возможную высоту, есть прямой долг советского педагога и психо-невролога.

ИНФАНТИЛИЗМ

К широкой группе задержек развития должны быть отнесены и инфантилизмы. Понятие инфантилизма было внесено впервые в литературу Ласегом. В 1871 г. Лорен описал свой дистрофический тип инфантилизма «Miniatürmensch». Взрослые представители этой формы останавливаются на детской стадии развития; дети типа Лорена соответствуют по своему физическому и психическому уровню не своему паспортному возрасту, а младшему по годам ребенку. Позднее Санкто де Санктис (Sancto de Sanctis) подчеркнул, что в этом типе имеет место врожденная аплазия сердечно-сосудистого аппарата.

В 1894 г. в противоположность инфантиликам Лорена был выдвинут тип Бриссо, который можно с точки зрения современных знаний отнести в группу эндокринопатий, в частности гипотиреоза. Антон ввел новую группировку инфантилизмов. Он объединил типы Лорена

и Бриссо и к ним примыкающие варианты под общим именем тотального инфантилизма. Наряду с этим он выдвигает термин частичного, или парциального, инфантилизма (недоразвитие половых органов, дефекты сердечно-сосудистой системы, отсутствие растительности на лице и на теле и наконец психический инфантилизм).

Нам представляется на уровне современных знаний наиболее правильной следующая концепция.

Тип Бриссо, так же как и вся группа эндокринных расстройств, должен быть вынесен за рамки собственно инфантилизма. Отдельные элементы физического и психического инфантилизма там налицо, но они покрываются обычно типичными специфическими особенностями задержки развития, обусловленными гипо- или гиперфункцией той или иной железы. В группу собственно инфантилизма включаются инфантилики-дистрофики на почве самых разнообразных вредностей, обусловивших общую физическую и психическую задержку развития всей личности в целом (субэволюционизм по Борхардту).

Клиническая картина инфантилизма сводится к следующему: это миниатюрные дети, отстающие гармонично во всех своих пропорциях на несколько лет от детей своего паспортного возраста. При очень малых размерах тела имеются пропорциональность отдельных его частей, стройность и нежность сложения. Грудь ребенка узкая, кости длинные, тонкие, кожа нежная, гладкая, голос выше, чем следует по возрасту. Эпифизы нередко сращены. Выступы костей и мышц ясно заметны, благодаря отсутствию покрывающего их жира. Выражение лица моложе, чем можно было бы ждать по возрасту. Физическому инфантилизму этой миниатюрной фигурки соответствует и инфантилизм психики. В ряде же случаев последний встречается у нормально сложенного ребенка без всяких следов физического недоразвития. Клинически психика инфантилика представляется в следующем виде: восприятия отличаются поверхностностью, виденное и слышанное воспроизводится обычно несовершенно; внимание больше привлекается раздражениями извне, а потому чрезвычайно неустойчиво-способность к запоминанию по Пенде (Pende) составляет $^2/_3$ нормы, в отдельных же случаях стоит на должной высоте; образование представлений у инфантилика недостаточно в количественном и качественном отношении; общие понятия расплывчаты и неясны, существенное и случайное не отделено одно от другого в нужной мере; запас знаний инфантилика беден; вновь приобретенный материал ассоциируется обычно по линии эмоционально окрашенных воспоминаний; суждение поверхностно, поспешно и часто стоит в тесной зависимости от раз усвоенных представлений и от переживаемых настроений. В своих умозаключениях инфантилик склонен к недопустимым обобщениям, в силу чего все миропонимание ребенка-инфантилика не по годам наивно и ограничено в своем кругозоре. Нередко существует как бы страх перед новым, неизвестным, неиспытанным. Поведение инфантилика протекает в рамках реакций недоразвившегося до своих лет ребенка. С одной стороны, оно чрезмерно беззаботно и легкомысленно, кроме того обнаруживается грубый эгоизм, тщеславие, хвастовство, склонность к «капризам»; с другой стороны, ребенок-инфантилик обидчив, робок, застенчив, неуверен в своих силах, склонен к страхам. В своих поступках он лишен всякой самостоятельности, охотно склонен следовать внушению и примеру окружающих; к новым лицам и ситуациям приспособляется с трудом, на неприятно-

сти легко и быстро реагирует слезами и впадает в подавленное состояние. К регулярному серьезному занятию мало способен, любит проводить время в непрерывных забавах, стремится к удовольствию и перемене впечатлений. Инфантилик все же нередко способен отнестись к себе критически. Подчас он глубоко страдает от чувства своей недостаточности; иногда же он стремится гиперкомпенсировать его развязностью, непринужденностью манер и т. д.

Ребенок-инфантилик чрезвычайно склонен к искажению окружающей реальности. Играют здесь роль и детская склонность к фантастике, актуальная и у подростка-инфантилика, хвастовство и теденция к замещению вымыслом неосуществленных стремлений. Благодаря склонности поддаваться внушению дурного примера подросток-инфантилик может попасть и на путь столкновения с законом, но до выраженных криминальных актов он обычно не доходит. Иногда у ребенка-инфантилика бросаются в глаза отдельные черты, свойственные зрелой психике: пунктуальность в исполнении своих обязанностей и особенно чужих предписаний, аккуратность и педантизм одежды, почерка и т. д. Речь ребенка-инфантилика благодаря искусственным интонациям нередко звучит, как заученный урок. Что касается психопатологических явлений, то инфантилики крайне склонны к образованию истерических реакций и навязчивых образований.

По мере приближения ребенка-инфантилика к возрасту полового созревания он все резче начинает отличаться от нормального субъекта. Он обычно остается в значительной мере чуждым всей сумме настроений и психических изменений, свойственных пубертатному периоду. Половое влечение может быть пониженным или даже вовсе отсутствовать, нередко оно проявляется в извращенной форме. Отсутствие вторичных половых признаков в пубертатном периоде подчас ведет к углублению уже упомянутого чувства неполноценности. Этиологическими факторами, обусловливающими появление такой «миниатюрной» личности, Лорен считает туберкулез, врожденный сифилис, малярию, редко пеллагру, еще реже проказу. Позднее к этому ряду моментов были другими авторами причислены интоксикация, алкоголизм, порок сердца, дурные социально-бытовые условия и особенно плохое питание.

Обучение инфантиликов ведется в преобладающем числе случаев в нормальной школе. Им не закрыт и путь в высшее учебное заведение. Детей с очень резкими степенями инфантилизма следует отдавать в ясли, в детсад и школу с опозданием на 1—2 года, ибо коллектив однолеток обычно является для них чересчур большой нагрузкой, и учебный план не соответствует действительному уровню их развития. Скорее в виде исключения инфантиликов приходится помещать в учреждения «вспомогательного типа». Профилактика должна итти по пути обеспечения должных условий гигиены беременной матери, по пути ликвидации социальных болезней и поднятия культуры и гигиены быта.

МИКРОЦЕФАЛИЯ

В обширной группе олигофрений можно выделить по своеобразию и очерченности клинической картины микроцефалию. Микроцефалия в буквальном смысле означает малоголовие. Но не всякое малоголовие может быть названо микроцефалией, а лишь такое, где голова непропорционально мала по отношению к телу субъекта. Весь мозг микроцефала

поразительно мал. Так вес мозга микроцефала Мотея, описанного Мержеевским, составлял 369 г. Вес мозга микроцефалки Машуты, наблюдавшейся С. С. Корсаковым, оказался равным 423 г.

Первоначально господствовала атавистическая теория Карла Фохта, находившего в микроцефалах родство с антропоморфными обезьянами. «Микроцефалия,—говорит Фохт,—есть частичное атавистическое образование, приводящее к тому общему началу, из которого развился высший член нозологического царства». В самые последние годы Бианки, Унглотти (Bianchi, Unglotti) и рядом других авторов были сделаны попытки вернуться к теории атавизма. Так, Бианки утверждал, что мозг его двух микроцефалов сходен с мозгом обезьян—макаки и церкопитекус—отсутствием третьей лобной извилины. На смену атавистической теории в конце прошлого столетия пришла теория преждевременного закрытия швов, являющегося причиной ограниченного роста мозга. Ланелонг (Lannelongue) предложил даже операцию (внедрение толстых фиброзных связок между швами черепа с целью предупредить преждевременное их срастание), не давшую сколько-нибудь ощутимых результатов. Монаковская школа считает, что микроцефалия представляет собой задержку в развитии вследствие влияния на зародыш ряда патогенных факторов внутриутробной жизни. Работы Зернова, Пфейффера и Пильца доказали, что микроцефалия есть такая форма уклонения в развитии, которая не соответствует какому-либо определенному периоду внутриутробной жизни, а потому правильно говорить не о задержке развития, а о патологическом уклонении. Последняя концепция является наиболее вероятной для преобладающего числа микроцефалов. В анамнезе микроцефалов видное место занимают инфекции и интоксикации беременной матери (нередки случаи сифилиса).

Клинический статус микроцефалов очень типичен. Малая голова, непропорциональная размерам тела. Лобная часть черепа покато переходит в теменную. Улавливать микроцефалию лучше всего измерением горизонтальной окружности. Лицевой скелет явно преобладает над черепным. Особенно выдаются скуловые дуги и нижняя челюсть. Волосы низко спускаются на лоб. Часто резко дегенеративные, лопухообразной формы уши. Нередки и прочие признаки дегенерации. Мы несколько раз встречали явления крипторхизма. Почти все микроцефалы физически инфантильны. Со стороны внутренних органов особых уклонений нет. Неврологические изменения нами встречались в значительном числе случаев. Можно выделить два основных типа микроцефалов: гипокинетический и гиперкинетический варианты. При первом мы чаще всего имеем своеобразную гипертонию. Ручки ребенка согнуты в локтевых суставах и приведены к грудной клетке, а кисти находятся в положении писчей руки. Приведение бывает столь сильно, что грудная клетка сжата в своей верхней части и компенсаторно расширена в нижней. Ножки согнуты в коленах и тазобедренных суставах и приведены к туловищу. Ригидность мускулатуры сильнее в нижних конечностях. Мимика таких микроцефалов неподвижная, как бы застывшая. Отмечается ряд вегетативных симптомов: усиленная саливация, резкий цианоз, упорные запоры. Микроцефалы с таким гипокинетическим гипертоническим синдромом лежат целыми днями неподвижно, не давая никаких реакций на внешний мир (рис. 31).

Второй вариант—гиперкинетический—характеризуется гипотоническим состоянием мускулатуры. Походка таких микро-

цефалов похожа на обезьянью, у них наблюдается тенденция ходить на четвереньках и помогать себе руками при подъемах на лестницу. Движения их крайне обильны: прыжки, скачки; необычные движения для них постоянны; различные комические гримасы появляются на лице с быстротой молнии. Фохт подвижность таких микроцефалов назвал даже «птичьей». Иногда встречаются смешанные типы, где гипертония и гипокинез нижних конечностей сочетаются с гиперкинезом в мимике лица и в верхних конечностях.

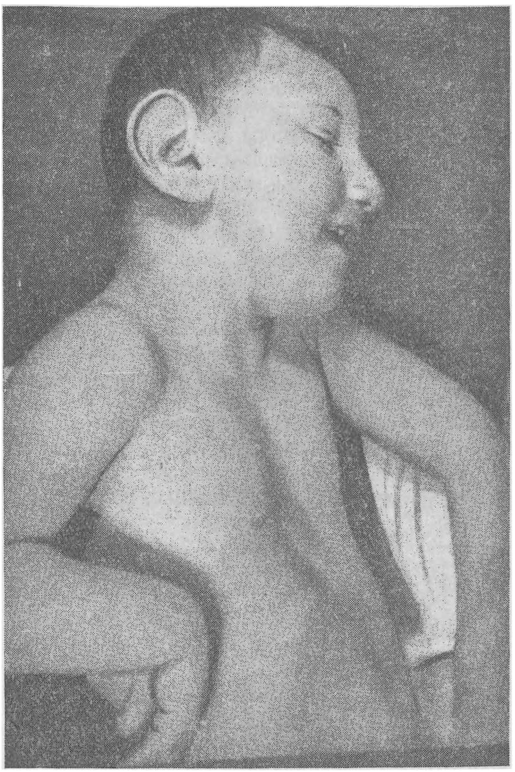

Рис. 31. Микроцефалия. Ш., 1 год 10 мес. (Психоневная клиника ГНИОММ).

Двум приведенным нами вариантам двигательных расстройств соответствуют и два психопатологических типа микроцефалов. С. С. Корсаков в своей блестящей статье «К психопатологии микроцефалов» характеризует последних по психическим их проявлениям следующим образом: «Одни из них крайне вялы, апатичны; они большей частью неподвижны или совершают какие-нибудь однообразные движения; они тупо воспринимают окружающее. У некоторых из них повидимому даже кожная чувствительность крайне понижена. Умственная жизнь их чрезвычайно ничтожна. Другую группу микроцефалов составляют субъекты очень живые, подвижные. Движения таких микроцефалов очень разнообразны и правильно координированы. Некоторые из них чрезвычайно легко влезают на деревья. Мимика их очень живая, они хорошо подражают жестам, мимике, голосу других людей. Они быстро воспринимают внешние впечатления и реагируют на них целым рядом соответствующих рефлексов. Представление у таких индивидуумов быстро сменяет одно другое, память не в состоянии их удержать. При этом поразительна нестойкость их внимания. Благодаря чрезвычайной склонности их к подражанию эта группа микроцефалов внешне очень напоминает

собой обезьян». К последней группе подвижных, обезьяноподобных микроцефалов и относится подробно описанная С. Корсаковым микроцефалка Машута. Последняя, достигнув 57-летнего возраста, характеризовалась рядом следующих черт: запас представлений был у нее чрезвычайно незначителен, он ограничивался лишь несколькими десятками слов. Речь чрезвычайно несвязная и малоосмысленная, она не служит для выражения мысли, а является лишь автоматическим воспроизведением слов, слышанных быть может очень давно. С большинством слов не соединяется никаких представлений. Подражательность необыкновенно развита, удачно воспроизводит и копирует даже сложные акты (шьет без ниток, стирает пыль, убирает комнаты). Настроение преобладает добродушное, пожалуй даже веселое.

Умственная недостаточность микроцефалов обнаруживается очень рано. Моторные функции слабо развиты. В первые дни после рождения ребенок- микроцефал обычно не берет грудь. Следует впрочем отметить, что один из частых признаков отсталости развития ребенка—позднее держание головки—может не наблюдаться. Наоборот, микроцефалы гиперкинетического типа нередко начинают держать головку довольно рано.

Трудно сказать, который из двух вариантов преобладает. Среди наших 35 микроцефалов было 10 случаев с определенно выраженным гиперкинетическим типом, с гипокинетическим—14 случаев, остальные 11 смешанного типа.

Гипокинетический вариант видимо впоследствии гибнет раньше вследствие неустойчивости против внешних вредностей из-за слабой вегетативной системы. Выживает чаще, а потому и чаще фигурирует в литературе обезьяноподобный гиперкинетический тип.

Как подойти к объяснению сущности поражения или недоразвития, лежащего в основе двух перечисленных типов микроцефалов? Нет сомнения в том, что и моторика и психика этих двух противоположных вариантов должны быть рассмотрены через призму современных учений о подкорковых ганглиях. Гипертонический и гипокинетический синдром следует отнести за счет нарушения или недоразвития pallidi и путей, включенных в его систему. Нарушение тонуса может кроме того обусловливаться также поражением лобно-мосто-мозжечковых путей.

Что касается гиперкинетического—гипотонического варианта, то он может быть объяснен выпадением функции neostriatum. Вегетативный синдром микроцефалии можно связать с поражением центров вегетативной системы. Два психопатологических типа микроцефалов вполне соответствуют преимущественному поражению тех или других отделов подкорковых ганглиев. На основании изучения клиники эпидемического энцефалита мы знаем, что гипертонии и гипокинезу соответствует скованно-заторможенная психика, а гиперкинезу и гипотонии—подвижная с устойчивым поверхностным вниманием и рядом автоматических и импульсивных актов. Моторика и психика стоят в тесной связи.

МОНГОЛИЗМ

Монголизм представляет собой довольно часто встречающееся заболевание; его можно с одинаковым основанием рассматривать как в группе эндокринопатий (полигландулярное расстройство), так и в группе олигофрений.

Монголизм под термином «монголоидной идиотии» был впервые описан в Англии в 1866 г. Вслед за этим отдельные случаи стали описывать и в ряде других стран. В нашей литературе имеются работы Ковалевского (1905), Медовикова (1914), Жуковского (1912), Рабинович (1914), Майзель и Симсон (1928), Серейского, Винокуровой и ряда других.

Название «монголоидная идиотия» заслуживает быть уже сданным в архив, так как большинство монголоидов не идиоты, а имбецилы, и самое понятие «монголизм», не являясь этиологическим, оправдывается только одним признаком—раскосостью глаз.

Г. И. Россолимо предлагал называть этих больных эмбрионоидами (незрелыми субъектами, носящими в себе черты эмбрионального типа), но это обозначение не получило распространения, так что вопрос о введении нового термина должен стоять на очереди.

Что касается частоты распространения монголизма, то данные авторов здесь неодинаковы. Так, Митчель (Mitchell) указывает, что монголизм составляет 5% общего числа идиотов. Ерт (Hjört) дает цифру в 4%, Доун (L. Down)—в 10%. Ту же цифру—10%—монголоидов среди умственно отсталых детей мы встречаем у Ковалевского для дореволюционной России. Интересные данные для разных возрастов приводит Галло (Gallo), собравший материал в детской (общего типа, не специально психоневрологической) Неаполитанской клинике за 10 лет (1914—1923 гг.). Он указывает, что среди 34 494 детей с различными заболеваниями было 94 монголоида, т. е. 2,71:1 000; при этом в раннем возрасте это отношение—4,23:1 000, а во втором периоде детства—1,05:1 000, что объясняется ранней смертностью среди этих больных. Ено Ваз (Jeno Vas) (Будапешт) устанавливает, что монголоиды составляют в амбулаториях общего типа 0,05% всех обращающихся туда детей и 22%—в специальных учреждениях для идиотов.

За последнее время по данным Штельцнера и Ваза, относящимся к западным странам, общее число монголоидов возросло, что авторы склонны связывать с истощающими моментами военного и послевоенного времени.

Статистики монголизма после революционного периода в СССР мы не имеем, и большинство больных несомненно ускользало от наблюдения и оставалось нераспознанным. В настоящее время благодаря растущей сети психонервных консультаций по раннему детству несомненно возможно уловить и зарегистрировать большинство таких больных.

Этиопатогенез монголизма до настоящего времени не может считаться окончательно выясненным.

Одно время в лице Галло, Стевенс (Stewens) на первом месте стояла теория сифилиса как главного фактора болезни. Положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости вышеупомянутыми авторами была находима в подавляющем числе случаев. Ярким контрастом являются отрицательные данные исследований Доллингера, Орелья и других.

Теория, выдвигающая в качестве главного этиологического момента разницу в годах между родителями, потерпела фиаско, ибо Меклин (Maclin) указал, что разница эта в среднем соответствует 4—5 годам.

Очень популярна теория Шетлворта, выдвигающая на первый план теорию изнашиваемости матерей монголоидов. Монголоиды очень

часто либо последние дети многодетной семьи либо они рождаются у пожилых матерей с изношенным организмом.

Шетлворт указал, что из 271 монголоида, родившихся в семьях с количеством детей, бо́льшим, чем 6, 60% родилось последним в семье, 14,4% первым детьми; по Галло из 94 случаев 8—первенцы, большинство же шестые, седьмые и т. д. дети.

По материалам Галацкой из 123 монголоидов: 29 детей первые, 13—вторые, 24—третьи, 15—четвертые, 12—пятые, 6—шестые, 9—седьмые, 2—восьмые, 4—девятые, 2—десятые, 4—одиннадцатые, 3—двенадцатые дети в семье.

Возраст матерей был большей частью 40 лет. По материалам Галацкой в 121 случае монголизма матерей в возрасте до 30 лет было 57, от 30 до 45 — 64.

На нашем материале мы могли убедиться в частоте случаев, когда монголоид рождался после целой серии абортов, истощивших материнский организм. Однако наш материал дал ряд случаев монголоидов и у совсем здоровых и молодых матерей.

В последнее время, в связи с рядом обследований близнецов генотипическая теория монголизма приобрела значительно больший удельный вес, чем прежде. Монголизм у обоих близнецов имел место только в том случае, если они были однояйцовые, т. е. однополые.

Так, из 28 близнецов-монголоидов, обследованных Гальбертсом, Срелем, Штраухом и др. среди 14 разнополых, двуяйцовых, монголизм оказался лишь у одного из близнецов, а среди 14 однополых, однояйцовых в 9 случаях был болен монголизмом один близнец, а в 4 случаях оба.

По Меклину среди 25 однополых близнецов—5 пар монголоидов, среди 17 разнополых—ни одного.

Штельцнер отмечал, что среди 10 матерей монголоидов у 3 были явления гипотиреоза. Кларк и Доллингер, наоборот, говорят о гипертиреозе матерей монголоидов. Наш материал давал довольно большую частоту дисфункции (гипер-и гипофункцию) щитовидной железы.

Патологическая анатомия при монголизме говорит за наличие явлений общей задержки развития (как мозга, так и эндокринной системы).

В противоположность этому ряд авторов находил менингеальные изменения при монголизме.

Шетлворт отмечает явные признаки нарушения эмбрионального развития. Биах (Biach) нашел уменьшение мозжечка, варолиева моста и продолговатого мозга, а также слишком сильное развитие поверхностного слоя мозжечка, как это бывает в развивающемся мозгу.

При этом обнаружена была наличность таких клеток, которые обычно исчезают на шестом месяце жизни плода и не обнаруживаются у здорового новорожденного.

Извилины мозга бедны и уплощены. В строении слоев коры наблюдается неясность, количество мультиполярных клеток скудно. Невроглия дает излишний рост.

Шеер в 18 случаях монголизма отмечает гипоплазию инфундибулярной области дна III желудочка, субталамической области и гипофиза, corpora mamillaria—словом, «центров эндокринных желез и вегетативной нервной системы» (diencephalon и mesencephalon).

По Вазу (Vas) имеются изменения в щитовидной железе (атрофия эпителиальных клеток и разрастание соединительной ткани) и атрофия коры надпочечников. Тимме (Timme) в 23 из 24 случаев посредством рентгенографии установил изменения в области гипофиза (главным образом передней доли). Крепелин отмечал thymus persistens. Таким образом полигландулярная недостаточность как часть общей задержки развития наиболее вероятна.

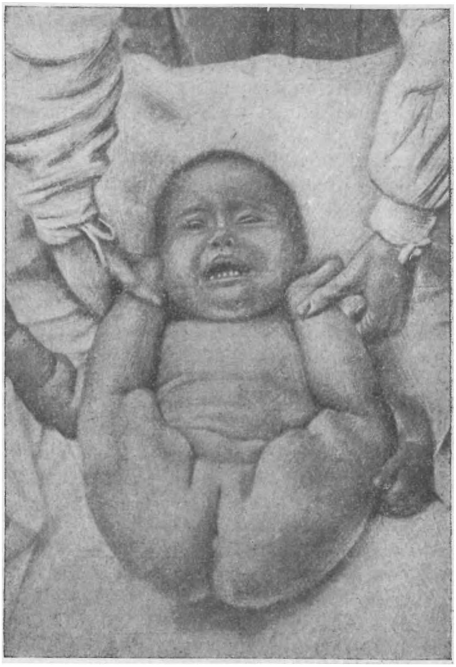

Рис. 32. «Монголизм». Х., 2 года. (Психоневрная клиника ГНИОММ).

Симптоматология. Кто раз видел монголоида, навсегда запомнит его, настолько типичен облик больных этой формой. С другой стороны, монголоиды похожи друг на друга, как дети одной матери. Но чем старше становятся дети, тем больше теряют они специфические для монголизма черты и тем большую печать индивидуальности приобретают их лица. (рис. 32)

В первый день рождения монголоида можно узнать по своеобразной постановке глаз, по ненормальной гибкости суставов и по очень маленькому росту.

Выражение лица монголоида крайне типично. Глазные щели поставлены косо внутрь и книзу, малы и в половине случаев имеют полулунную складку у внутреннего угла (добавочное веко, эпикантус); корень носа расширен, нос небольшой «пуговкой». Брови очень тонки, ресницы скудны. Рот мал в спокойном состоянии, но при плаче и крике растягивается неожиданно до больших размеров. Он часто открыт и в нем виден большой язык, иногда с глубокими бороздами. Ушные мочки часто деформированы. Щеки румяны, выдаются на фоне светлой кожи— «лицо паяца». Края век нередко воспалены, часто отмечаются блефарит и экзема на щеках. Кожа сухая, грубая, на ощупь «шершавая». Волосы на голове обычно прямые, никогда не обладают способностью виться.

Так называемые «монгольские» пятна с типичными клетками у детей-монголоидов составляют исключение. Эти пятна нередко подавали повод к воскрешению явно консервативной атавистической теории возвращения в лице монголоидов к пропитекантропоидным обезьянам.

Окостенение черепа замедленно, роднички долго не закрываются. Череп мал, иногда по размеру приближается к микроцефалическому,

чаще всего в силу замедленного развития в длину брахицефаличен, затылок обычно срезан, имеется прогнатизм.

Рост несколько отстает от обычных возрастных норм; пальцы укорочены, особенно большой палец и мизинец; последний часто к тому же изогнут.

Окостенение дает колебания в пределах преждевременного и запоздалого. Повидимому при монголизме имеет место недостаток энергии роста костей.

Мускулатура гипотонична, суставы чрезмерно гибки. Особенно велика эта гибкость на пальцах. Не причинив ребенку боли, можно заднюю поверхность кисти или пальцы приблизить к дорзальной стороне предплечья. Благодаря большой гибкости суставов монголоиды любят сидеть на поджатых под себя ногах «в турецкой позе».

Зубы прорезываются поздно и неравномерно. Из внутренних органов особого внимания заслуживает сердце: очень часты всякие врожденные дефекты, например незаращение Батталова протока, пороки клапанов и функциональные аномалии.

Расстройства циркуляции нередко обусловливают синюшность рук.

Температура тела как правило понижена. Половые органы недоразвиты (очень часто крипторхизм), menses наступают поздно. Один раз мы наблюдали отсутствие влагалищного отверстия. Вторичные половые признаки обычно остаются не в полной мере развитыми.

В ряде случаев мы наблюдали акромегалические явления и dystrophia adiposo-genitalis.

У монголоидов отмечается почти как постоянное явление целый ряд признаков дегенерации: синдактилия, расщепление неба, гипоспадия, ихтиоз.

Со стороны глаз обычны: помутнение хрусталика, cataracta lentis, нистагм, косоглазие и т. д. В крови отмечаются понижение красных кровяных телец и увеличение количества лейкоцитов.

Психика монголоидов представляет ряд своеобразных особенностей. Интеллект как правило снижен. Это снижение колеблется между идиотией и дебильностью. Преобладают имбецилы. К новым впечатлениям у монголоидов бывает настоящая жадность, так называемая «имбецильная неофилия».

Активное внимание привлекается легко; но очень неустойчиво; пассивное же исключительно слабо.

Память на моменты обиходного порядка не представляет нарушений, мыслительные процессы очень бедны в пределах конкретного материала. Очень развита подражательность. Монголоид имитирует и жест и фигуру врача, вызывает у себя «рефлекс Бабинского» и пробует «рефлекс Россолимо». Приставляет трубочку к уху и телу другого ребенка и глубокомысленно его выслушивает.

Подвижные, склонные к гримасничанию и комическому подражанию, с ярким красным румянцем и тонкими, точно выведенными бровками, такие дети иногда крайне напоминают «клоунов».

Настроение обычно повышенное, с оттенком радости и довольства. Монголоиды даже заслужили название «солнечных натур». Неудовольствие очень быстро исчезает вслед за удалением источника его, не оставляя следа в психике.

Эмоциональная жизнь ребенка-монголоида очень примитивная. У монголоидов наблюдается большая любовь к музыке и стремление

воспроизводить услышанные мелодии, а часто также несомненная способность к ритмике.

Серейский различает две формы монголизма; в одной из них акцент должен быть поставлен на гипотиреоидизме—это монголоиды низкорослые, с грубой и сухой кожей, грубым голосом, одутловатым лицом, вздутым животом, пупочной грыжей, эретически отсталые по психике. Во второй преобладают гипогенитальные явления: крипторхизм, отсутствие вторичных половых признаков. Нередко у монголоидов этой группы наблюдается отсутствие или недоразвитие верхних латеральных резцов. Психика торпидная, заторможенная.

Кроме выраженных форм монголизма в последнее время все чаще встречаются нерезко выраженные формы этого страдания (formes frustes), где налицо часть присущих монголизму признаков и имеется лишь легкая отсталость интеллекта или даже нормальная одаренность.

Темпы развития монголоида с самых первых месяцев жизни замедленны. Ребенок не держит во-время головку, не сидит, не стоит, поздно овладевает речью.

Дифференциальный диагноз с микседемой нетруден, благодаря типичным признакам монголизма. Выпадение главного признака раскосости глаз при монголизме у монголов значительно осложняет у них диагностику, но выручает наличие всей суммы остальных вышеописанных признаков.

Продолжительность жизни монголоидов невелика. Вследствие снижения сопротивляемости монголоидов к инфекциям и особенно к туберкулезу большинство из них гибнет, не доживая до периода половой зрелости (75%). Около 10% живут до 25 лет. 25% гибнет от туберкулеза. Только единичные монголоиды доживают до средних лет. Вейгенд описал монголоида, достигшего 54 лет.

Глубоко отсталые дети-монголоиды должны быть помещены в соответствующие учреждения. Склонность к подражанию может быть использована для привития гигиенических навыков. Сравнительно легко отсталые (formes frustes) обучаются во вспомогательного типа детсаде и школе.

Из лечебных мероприятий можно испытать тиреоидин, отнюдь не возлагая на него больших надежд.

Визер настойчиво рекомендует рентгенотерапию, главным образом, облучивание гипофиза.

ГЛАВА XIII

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия представляет собой заболевание, характеризующееся в первую очередь внезапно наступающими время от времени судорожными припадками в сочетании с нарушением сознания.

Однако этим не исчерпывается все богатство клинической картины этой болезни. Здесь можно видеть разнообразное соединение болезненных проявлений в нервно-психической области, вегетативно-эндокринном аппарате и в соматической сфере.

В настоящее время эпилепсия не считается нозологической единицей (Гартман, ди Гасперо, Бумке, Кроль и др.).

Сложный эпилептический синдром может возникнуть в результате различных вредоносных факторов при разнообразной патоморфологической картине изменений центральной нервной системы. Различны патогенез; развитие, предсказание, различен и исход болезненных форм с этим синдромом. Тем не менее в значительном числе руководств выделяется еще как самостоятельная форма так называемая «генуинная эпилепсия», рамки которой впрочем и там подверглись значительному сужению.

Для понимания эпилептического синдрома нельзя ограничиться только анализом самого судорожного приступа, психотических моментов, вегетативных и соматических нарушений, составляющих этот синдром, даже вскрывая их в динамическом разрезе. Необходимо знать также и те функциональные аномалии центральной нервной системы и всего организма, которые в том или ином случае могут обусловить возникновение сложного эпилептического синдрома у ребенка.

Этиология и патогенез. В возникновении эпилептического синдрома играют роль разнообразные факторы. При анализе причин, обусловливающих возникновение эпилепсии, необходимо иметь в виду значение не отдельных изолированных причинных моментов непосредственного и отдаленного характера, а всю совокупность факторов экзо- и эндогенного порядка, вызвавших при данных условиях картину эпилепсии. Эти причины могут быть как приобретенного, так и наследственного порядка. Одни из них являются предрасполагающими, другие обусловливающими возникновение болезненных явлений. Наконец этиологические факторы могут быть как местного, так и общего характера.

Причиной эпилепсии могут явиться:

1. Поражения нервной системы внутриутробного происхождения: пороки развития, энцефалиты, менинго-энцефалиты.

2. Поражения нервной системы в результате родовой травмы как последствие менингеальных и менинго-энцефалитических кровоизлияний.

3. Поражения нервной системы в результате перенесенных менингитов и менинго-энцефалитов различного происхождения.

4. Гидроцефалия, абсцесы, кисты, опухоли, паразиты мозга.

5. Травмы головы. Раннюю травматическую эпилепсию вызывают осколки костей, посторонние тела и гематомы, возникающие при этих травмах. Поздние же формы связаны с рубцами, абсцесами, гематомами, слипчивым или кистозным менингитом, гидроцефалией, возникающими как осложнение травмы черепа.

6. Эпилептиформные припадки в детском возрасте могут возникнуть под влиянием интоксикаций кишечного происхождения.

7. Особую группу эпилепсии составляет так называемая «рефлекторная эпилепсия», возникновение которой обусловливается периферическими раздражениями, действующими, как эпилептогенный фактор. Сюда относят те припадки, которые возникают под влиянием кожных рубцов (особенно после ранений), под влиянием полипов, аденоидных разращений в носоглоточном пространстве и т. д.

А. Д. Сперанский рассматривает всякую эпилепсию как «рефлекторную» и полагает, что для вызывания двигательного разряда возбуждения подкорковых аппаратов совершенно безразлично, где находится очаг первичного возбуждения—в коре, внутреннем органе и т. д.

По мнению Фёрстера исходной точкой эпилептического приступа может стать любой участок нервной системы.

В патогенезе некоторых случаев эпилепсии Радовичи (Radovici) подчеркивает большую роль особо возбудимого рецепторного аппарата, выделяя «сензитивно-сензориальную» форму эпилепсии.

8. За последнее время большое значение как эпилептогенному фактору в детском возрасте приписывают нарушениям функции эндокринно-вегетативной системы и состоянию обмена веществ.

Изучению состояния вегетативной нервной системы было посвящено много исследований. Они показали очень большую лабильность вегетативной системы у эпилептиков в различных стадиях болезни. Особенно большую роль в патогенезе припадка приписывают нарушениям кровообращения: спазму сосудов, спазму и анемии в определенных отделах центральной нервной системы. Значение сосудистых нарушений особенно подчеркивают Шпильмейер, Фёрстер и др. Исследователи, изучавшие роль сосудистого фактора, указывают, что у эпилептиков в височной доле и мозжечке повидимому существуют «места наименьшего сопротивления». Здесь скорее всего наступает сужение сосудов, вызванное химическими, гормональными или другими констеллятивными факторами. По мнению Риккера неврогенный спазм сосудов, длительно, часто повторяющийся, в конечном счете может привести к материальным изменениям в мозговом веществе.

Большое внимание при анализе эпилептогенных факторов уделяется также органическим или функциональным нарушениям эндокринной системы, создающим эпилептогенные условия химического и конституционального порядка—«эндокринно-токсическая» форма эпилепсии (Серейский). В эпилептогенном смысле действуют: надпочечник, желтое тело и поджелудочная железа. Противоположное действие оказывают железы: околощитовидная, половая и придаток мозга. Относительно эпилептогенной роли щитовидной железы существуют разноречивые данные.

Большое внимание исследователями уделяется изучению обмена веществ у эпилептиков и роли этих изменений в патогенезе эпилепсии. На основании многочисленных исследований этот обмен представляется измененным в различных стадиях заболевания. Устанавливающийся у больных с течением времени «эпилептический обмен» в свою очередь становится предрасполагающим к развитию эпилепсии. Среди нарушений обмена наибольшее значение придается накоплению в крови токсических веществ главным образом амиачных органических оснований, накоплению продуктов распада глобулинов и изменению осмотического равновесия в нервных клетках. Последний факт ставится в связь с нарушением кислотно-щелочного обмена в тканях. Здесь мы должны упомянуть, что некоторые авторы [Салмон (Salmon) и др.] связывают возникновение судорожного припадка с токсичностью и гиперсекрецией спинномозговой жидкости, появляющейся под влиянием симпатических центров diencephalon.

9. За последнее время высказывается некоторыми мысль об анафилактической природе эпилепсии. Однако несмотря на ряд сходных проявлений в том и другом болезненном состоянии многие моменты, в первую очередь состояние психики, говорят за различное происхождение эпилепсии и анафилаксии.

10. Наряду с указанными выше эпилептогенными факторами существенное значение в патогенезе эпилепсии имеет факт повышенной воз-

будимости мозга в смысле склонности к судорожным проявлениям, факт особого его предрасположения к припадкам. Это предрасположение к судорожной реакции может быть наследственным, врожденным и приобретенным. При подобных состояниях раздражения (ниже порога) и токсические вещества в дозах обычно неэпилептогенных могут вызвать судорожные приступы. Особо предрасположен к эпилептиформным проявлениям детский мозг. Статистика показывает, что в одной трети, а по некоторым авторам и в половине случаев так называемой «генуинной» эпилепсии судорожные припадки наблюдались уже в грудном возрасте. Детский мозг реагирует на различные расстройства судорожными проявлениями чаще и легче, чем мозг взрослого человека. В особенности велика эта судорожная способность в возрасте от 4 месяцев до 2 лет жизни.

Одни (Колен-Стефановская) объясняют это тем, что в самом строении незрелого и развивающегося мозга заложены моменты, определяющие понижение порога судорожного раздражения. Другие ссылаются на биохимические свойства крови у детей, предрасполагающие мозг к судорожным проявлениям. Зольтман объясняет предрасположение детского мозга к судорогам недостаточностью тормозящих влияний коры и повышенной вследствие этого рефлекторной возбудимостью субкортикальных центров. Некоторые предполагают, что причина готовности к судорогам у детей лежит в общей недостаточности их головного мозга как органа, не закончившего своего онтогенетического развития. Минковский указал на свойство детского организма давать в ответ на различные раздражения суммарные генерализованные реакции. Очень велико в патогенезе эпилепсии значение нарушений развития, возникающих под влиянием инфекции, интоксикации и травмы, которым ребенок подвергается в утробе матери уже в самых ранних стадиях онтогенеза. Как последствие этих патологических изменений в развивающемся зародыше в его нервной системе в результате внутриутробных процессов возникают дисплазии коры. Органический процесс в мозгу повидимому создает особые гидро-гемодинамические условия, нарушающие обмен веществ и повышающие рецептивность мозговой ткани к различным эпилептогенным моментам и увеличивающие предрасположение нервной системы к судорожным проявлениям.

В этих случаях даже незначительные гнездные страдания мозга могут вызвать это своеобразное «эпилептическое» состояние.

Для определенного числа случаев нужно признать существование особой эпилептической конституции со своеобразным обменом веществ, наследственной передачей или предрасположением.

Этот момент особенно актуален в случаях так называемой «генуинной эпилепсии».

У детей с таким предрасположением в особенности велика готовность мозга к судорожной разрядке и к выявлению эпилептиформного симптомокомплекса с бо́льшей или меньшей выраженностью.

11. Почти в 50% случаев эпилепсии имеются данные об эпилепсии, душевных заболеваниях и алкоголизме в семье больных или у предков. Французские авторы придают очень большое значение в патогенезе эпилепсии сифилису родителей.

При анализе патогенеза эпилептического синдрома в том или ином случае необходимо учитывать не только отдельные изолированные причинные факторы, но нужно проанализировать всю совокуп-

ность факторов, могущих иметь значение в патогенезе эпилепсии, нужно выяснить роль того или иного фактора в данной конкретной обстановке, взаимную связь этих факторов и всю общую констелляцию, которая привела к припадку.

12. Наряду с формами, где при анализе можно вскрыть ту или иную этиологию, выявить признаки существующего местного или разлитого страдания центральной нервной системы, в детском возрасте встречаются случаи, где не представляется возможности установить определенную этиологию, вызывающую эпилептический синдром, и где отсутствуют очаговые симптомы поражения центральной нервной системы.

Патологоанатомическое исследование не открывает при этом изменений, которые могли бы объяснить возникновение болезни. Если первой группе дают название эпилепсии органической (симптоматической), то вторая известна под названием «генуинной».

Однако тщательные клинические и гистопатологические исследования с каждым днем сужают группу «генуинной» эпилепсии. Некоторые авторы указывают, что внимательный анализ симптоматологии и динамики развития припадка «генуинной» эпилепсии всегда дает указания на неправильность деления эпилепсии на органическую и генуинную. В целом ряде случаев так называемой «генуинной» эпилепсии при гистопатологических исследованиях были найдены органические изменения. Особенно ценны в этом отношении исследования Шпильмейера, обнаружившего в ряде случаев «генуинной» эпилепсии изменения в аммониевом роге, мозжечке, и биопсии Фёрстера и Кеннеди (Kennedy), описавших сосудистые нарушения в препароксизмальной стадии эпилепсии.

Нередко среди группы генуинной эпилепсии наблюдаются случаи, в патогенезе которых особенно большое значение имеют наследственные и конституциональные факторы и где пока еще не найдено каких-либо заметных структурных изменений мозга. Эти случаи «генуинной» эпилепсии представляют исключительные трудности для выявления тех этиологических факторов, совокупность которых дает на базе предрасположения эпилептический синдром. Возможно, что ключом для понимания патогенеза и патофизиологии этих случаев и послужат исследования Шпильмейера, Фёрстера и Кеннеди о роли нарушения кровообращения и ангиоспазма, на почве которых и возникают мозговые симптомы.

Какие отделы центральной нервной системы принимают участие в реализации судорожного припадка?

При анализе роли того или иного отдела центральной нервной системы в осуществлении припадка мы должны исходить прежде всего из тех соображений, что нервная система функционирует как нечто цельное, а не отдельными своими структурными единицами.

В развивающейся картине припадка в его различных стадиях мы можем увидеть участие коры, подкорковых элементов, стволовой части мозга, вегетативной и соматической сферы, нарушения которой находятся в связи с пертурбациями, возникшими в центральной, периферической и вегетативной системах.

В этой цепи невродинамических процессов некоторые авторы ведущее значение придают процессам в коре, другие — в подкорке, наконец третьи—в вегетативной системе. На особое значение в пато-

генезе эпилепсии соммеровского сектора указывает Фохт. Ранимость и изменения его Фохт объясняет на основании своего учения о патоклизах и ставит в связь с определенной архитектоникой и с определенными физико-химическими свойствами этого сектора.

Сальмон подчеркивает особое значение вегетативной системы и высказывает мысль о наличии особого эпилептического центра в области diencephalon как очага, могущего вызвать взрыв эпилептического припадка, имеющего характер как бы криза. У нас нет однако оснований предполагать существование особого вегетативно-эпилептического центра, так как в припадке принимает участие нервная система как нечто цельное со сложным комплексом невродинамических явлений, а не какой-то изолированный участок ее.

А. Н. Сперанский высказал мысль, что «весь двигательный комплекс припадка обусловливается бурным двигательным разрядом

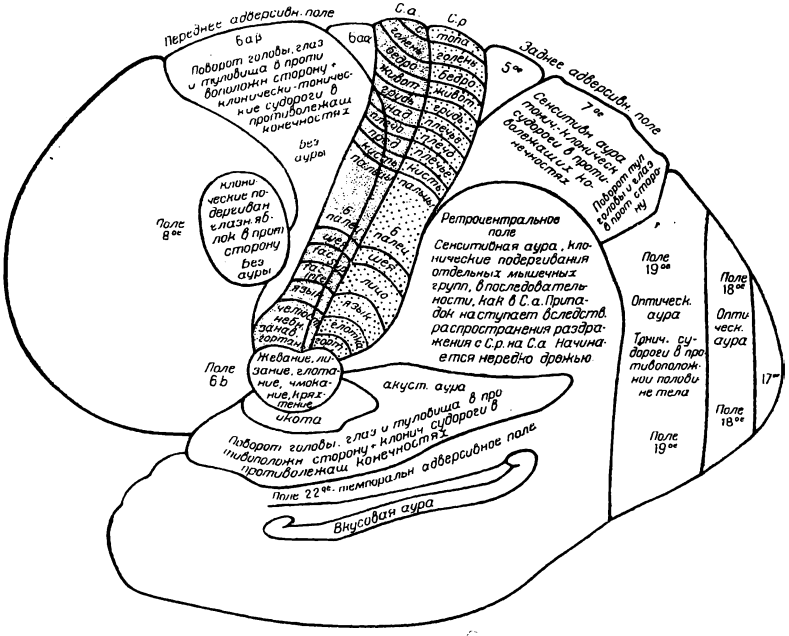

Рис. 33. Эпилептогенные поля по Фёрстеру.

возбуждения подкоркового аппарата при непременном условии понижения торможения функции коры».

В настоящее время еще трудно сказать, какие центры принимают наибольшее участие в судорожных явлениях.

В ряде случаев эпилепсии раннего возраста мы могли убедиться в значении вегетативной системы, очень лабильной в этой фазе развития. Как мы выше указывали, большое значение в возникновении эпилептического синдрома придавал вегетативной системе также Шпильмейер.

Очень ценными для генеза судорожных припадков оказались исследования Фёрстера.

В своих экспериментальных работах Фёрстер установил 8 центров коры, раздражения которых ведут непосредственно к судорожным припадкам и дают ряд клинических картин последних при общей и частичной эпилепсии (рис. 33).

Несколько слов о генезе сна, который мы наблюдаем у эпилептиков. По учению Павлова сложный физиологический процесс, лежащий в основе сна, начинается с коры головного мозга, где возникает тормозный процесс, охватывающий кору.

Сон наступает, если при этом понижается также тонус нижележащих частей. Глубокий, как бы насильственный, сон надо считать повидимому эквивалентом сложного судорожного состояния с иным перераспределением динамических процессов в коре и подкорке, чем это имеет место при судорожном припадке.

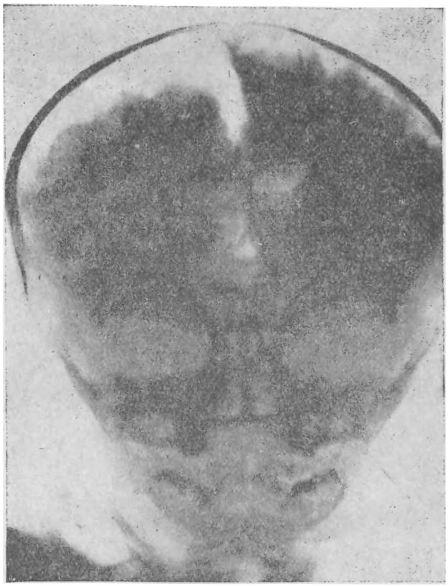

Рис. 34. Эпилепсия. На рентгенограмме: небольшое расширение передних рогов боковых желудочков и некоторая асимметрия их; 3-й желудочек несколько увеличен; скопление воздуха в субарахноидальном пространстве, больше справа. Б-ной У. Явления атрофия мозга справа. (Психо-нервная клиника ГНИОММ).

Патологическая анатомия. Патоморфологическая картина эпилепсии различного происхождения многообразна. В одних случаях обнаруживаются явления микрогирии, агенезии, поренцефалии, лобарного склероза, туберозного склероза, в других — признаки гидроцефалии (рис. 34, 35). При эпилепсии на почве сифилиса находят специфический менинго-энцефалит и гуммозные процессы.

В ряде случаев «генуинной» эпилепсии Мейнерт один из первых доказал наличие склероза аммониева рога; позднее Хеслин, Блейлер, Альцгеймер (Cheslin, Bleuler, Alzheimer) нашли глиоз в мозгу. Особенно ценны исследования Альцгеймера, констатировавшего наличие краевого глиоза в мозговой коре. Дальнейшие исследования в этом направлении обнаружили изменения со стороны не только глии, но и ганглиозных клеток. В этих последних были найдены набухание, распад и сморщивание самой клетки; поражаются и нейрофибрилы. Сосуды претерпевают изменения. Вебер обнаружил таковые в сосудах коркового слоя. Чрезвычайно ценными оказались исследования Шпильмейера, нашедшего свежие патоморфологические изменения после припадка в мозжечке и аммониевом роге, по его мнению связанные

теми сосудистыми изменениями, которые имели место во время эпилептического припадка.

Эти наблюдения Шпильмейера стоят в параллели с биопсическими наблюдениями Фёрстера, Кеннеди и др., которые говорят, что припадку предшествуют побледнение и уменьшение размеров мозга. Исследования Фёрстера и Кеннеди по-новому освещают проблему эпилепсии.

Симптоматология и клинические формы. В детском возрасте наблюдается чрезвычайно большой полиморфизм клинических проявлений эпилепсии. Здесь чаще, чем в других периодах жизни, можно встретить формы начальные, протекающие рудиментарно и абортивно, выливающиеся в дальнейшем в типичную картину эпилепсии. Чаще чем в других возрастах мы здесь встречаем формы, протекающие под видом petit mal и бессудорожный вариант.

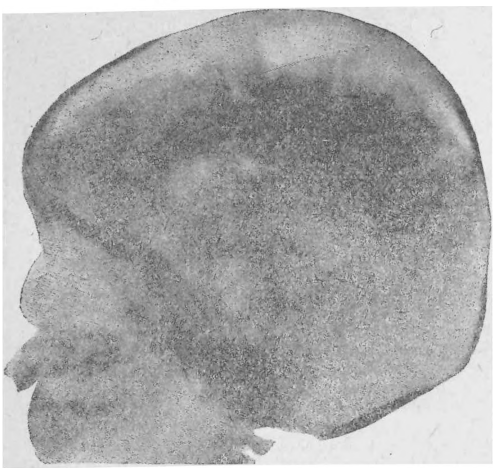

Рис. 35. Тот же случай. На рентгенограмме (боковое положение) видны все полости мозга; боковые желудочки несколько асимметричны и слегка расширены, громадное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве.

Типичная форма эпилепсии—epilepsia gravis. В ней различают три стадии: предвестников, судорожного приступа и послеприпадочного состояния.

Предвестниками припадка являются головные боли, головокружение, сердечно-сосудистые непорядки, желудочные расстройства; тревога, повышенная возбудимость, раздражительность, гнев, зрительные галюцинации и ряд других явлений.

Иногда непосредственно перед припадком у ребенка появляются мышечные подергивания, зевота, жевание; застывают черты лица, в глазах выражение страха.

Выявление ауры двигательной и чувствительной дает указания на исходную сферу раздражения в мозгу — эпилептогенный очаг. Чаще всего припадок начинается с судорог без предвестников. Ребенок падает, теряя сознание. Через несколько секунд наступает тоническая фаза припадка. Лицо искажается, голова и глаза принимают вынужденное положение, челюсти сжимаются; голова запрокидывается назад. Конечности, туловище вытягиваются. Руки ротированы внутрь. Дыхание останавливается. Побледнение, бывшее вначале, сменяется цианозом. Тоническое сокращение голосовых связок приводит к характерному крику припадочных. Секунд через 15—20 тоническая фаза сменяется клонической. При этом наступают клонические судороги в туловище, конечностях, мышцах челюстей и лицевой мускулатуре.

Ударяясь об пол, об окружающие предметы, ребенок причиняет

себе повреждения. Язык часто прикусывается. Обычно выделяющаяся пена вследствие примеси крови окрашивается. Суженные вначале зрачки постепенно расширяются, световая реакция в них пропадает. Обычно во время припадка исчезают сухожильные рефлексы; судороги гладкой мускулатуры приводят к непроизвольному мочеиспусканию и непроизвольному выделению кала. Дыхание в этой фазе становится толчкообразным, цианоз уменьшается, появляется обильный пот. Через 2—3 минуты, редко больше, судороги начинают понемногу слабеть, между ними появляются паузы, мускулатура расслабляется, тонус уменьшается — судорожная стадия припадка постепенно прекращается.

Иногда после тяжелых припадков у детей наблюдаются: бабинский, клонус стоп, преходящие парезы, афазия, гипестезия, ослабление зрения, слуха. Зрачковые и сухожильные рефлексы постепенно восстанавливаются. После глубокого сна, продолжающегося час и более, ребенок просыпается разбитым, усталым, в состоянии душевного угнетения, со значительным затруднением психических процессов.

Мы выше указывали на ряд изменений в обмене веществ у эпилептиков. Обмен особенно резко нарушен в связи с припадком. После припадка у эпилептиков наблюдаются понижение щелочности крови. Отмечают также увеличение вязкости ее и токсичности. Число лимфоцитов и эозинофилов в крови увеличивается. В моче наблюдается увеличенное выделение мочевой кислоты, амиака, креатинина, фосфора, индикана; кислотность мочи повышается. После сильных припадков наблюдается ацетонурия.

Если припадки бывают ночью, о наличии их обычно можно заключить по прикусу языка, ушибам на теле, недержанию мочи и плохому самочувствию ребенка.

Не всегда большие эпилептические припадки протекают по только что указанному типу. Очень часто наблюдаются различные варианты этого течения, касающиеся продолжительности той или иной фазы, преобладания тонического или клонического элемента, характера послеприпадочного состояния и ряда других сторон.

У детей в особенности часто наблюдаются полиморфизм течения эпилептического припадка и атипичные формы его клинической картины.

Частота припадков различная: они бывают то 1—2 раза в год, то частота их доходит до нескольких раз в месяц, обнаруживая в некоторых случаях определенно правильную закономерность. Иногда учащение припадков может дойти до status epilepticus, когда припадки следуют один за другим в течение суток. В промежутках между ними больной не приходит в сознание. Обычно эти status epilepticus бывают опасны для больного, грозя ему гибелью от истощения сердечной деятельности.

К группе органической эпилепсии принадлежит так называемая джексонова форма (парциальная эпилепсия), возникающая в результате очаговых заболеваний, менингитов, менинго-энцефалитов, травмы, опухоли и т. д. Начинаются припадки теми или иными предвестниками, отдаленными или непосредственными, в двигательной или чувствительной сфере. Последние обычно четки, стереотипны, однообразны. Судороги, возникающие при этом, ограничиваются той или иной стороной лица, конечности, половины тела. При этом либо не

наблюдается вовсе потери сознания либо оно выключается лишь после начала судорог. В дальнейшем этот «чистый» тип припадка переходит в другой, когда судороги распространяются по всей половине тела; при этом можно наблюдать, как судорожные движения, начавшись в одной из конечностей или на лице, последовательно переходят на прочие части соответственно порядку расположения центров в мозгу. Если в ряде случаев джексоновской эпилепсии бросается в глаза сохранность сознания, то, с другой стороны, обычной картиной в таких случаях является потеря последнего, наступающая только перед концом припадка, после ряда тонических и клонических судорог. Обычно после припадков у страдающих этой формой детей находят преходящие моно-гемипарезы, в то время как вне припадков изменения со стороны двигательной и чувствительной сферы мало заметны. Обычно эпилепсия, протекавшая вначале по типу Джексона, в дальнейшем проявляется уже по типу большого эпилептического припадка.

Однако встречаются и такие случаи, когда болезнь, в раннем возрасте проявлявшаяся по типу большого припадка, с течением времени принимает локализованный характер. Объяснение этому надо искать в свойстве мозга малого ребенка реагировать иррадиированно и генерализованно в бóльшей степени, чем это наблюдается у старших детей; в дальнейшем же по мере общей нормализации функции центральной нервной системы в растущем организме возникают реакции с локализованным характером, свойственным очагу поражения.

Наряду с указанными формами у детей очень часто наблюдаются атипично протекающие приступы.

Иногда у одного и того же ребенка можно наблюдать различные вариации эпилептического припадка. Отклонения могут коснуться: общей длительности припадка, продолжительности отдельных фаз его и соотношения между фазой тонической и клонической, характера и длительности психотических явлений во время и после припадка и ряда других моментов. Разнообразие атипичных форм очень большое. Среди них встречается форма, носящая название салаамовых судорог. Здесь имеются в виду судорожные движения головы, напоминающие поклоны, следующие один за другим в течение продолжительного времени. Иногда припадки проявляются в виде эпилептического бега — epilepsia procursiva. Припадок сводится к быстрому импульсивному бегу, внезапно прекращающемуся. Бег этот начинается криками, однократными или повторными; случается, что крики сопровождают припадок на всем его протяжении.

Очень нередко эпилептиформные припадки редуцируются, проявляясь только аурой, сензорной или двигательной, или кратковременной потерей сознания, протекая тогда под видом petit mal. В некоторых случаях ребенок бледнеет, теряет сознание, взгляд у него становится неподвижным, устремленным в одну точку. Через несколько секунд он продолжает начатое до припадка движение. Некоторое время после приступа ребенок производит впечатление как бы оглушенного.

Иногда припадки petit mal сопровождаются внезапным падением и легкими частичными судорогами. У малых детей весь припадок часто сводится к закатыванию глаз, короткому тоническому сведению, цианозу; вслед за этим наступает сон или состояние возбуждения.

Психопатологические явления при эпилепсии. Параллельно на-

растанию тяжести невропатологических симптомов при эпилепсии мы имеем в психике детей ряд постепенно усиливающихся особенностей.

Вначале они очень мало выражены, едва заметны. Это как бы некоторая приостановка ребенка в поступательном темпе развития и в усвоении им новых знаний. Мимо того, что прежде легко, живо, быстро воспринималось им в процессе игры, школьной работы, просто жизни, тотчас же использовалось в обиходе, ребенок проходит теперь без достаточного внимания. Все то, что будило раньше активный интерес (новая игра, прочитанный рассказ, случившееся на дворе или улице происшествие), теперь воспринимается вяло и равнодушно. Привлечь чем-либо внимание такого ребенка становится с каждым днем все труднее, точно для него повысился порог раздражения.

С течением времени психические изменения становятся все более явными.

Родителям и воспитателям бросается в глаза своеобразная особенность мышления ребенка. Исчезает способность отбора основных моментов, связанных с ведущей нитью беседы, детали приобретают самодовлеющую значимость. В пересказе ребенок топчется на месте, и масса не связанных даже непосредственно с данной тематикой подробностей закрывает собой основной сюжет его пересказа. Особенно наглядно сказывается это свойство мышления ребенка-эпилептика в школьной работе, где в школьных изложениях и сочинениях основная тема буквально обрастает сетью затемняющих ее суть подробностей.

В далеко зашедших случаях ребенок в своей тяжеловесности и тугоподвижности буквально напоминает в процессе речи человека, ворочающего жернова. Нетерпение окружающих при этом проходит для него незамеченным. В непосредственном общении благодаря такому застреванию отдельных представлений ребенок неприятно цепок, вязок, прилипчив.

Наряду с этим ясно обнаруживается нарушение восприимчивости и памяти ребенка. Вновь воспринимаемое слабо удерживается в сознании ребенка. Память прошлого также сильно нарушается. Эта слабая восприимчивость в связи с значительным снижением активности ребенка приводит к тому, что дети-эпилептики чужды новаторских тенденций, консервативны, педантичны; сплошь и рядом их лексикон звучит избитыми поговорками и общепринятыми сентенциями.

В домашней работе обычно эксплоатируются «педантизм», «вязкость», «постоянство» эпилептика, и ребенок может дать очень приличное выполнение работы, причем его интересует обычно не конечная эффективность его трудовой деятельности, а сам процесс ее реализации. Вышивки девочек-эпилептичек буквально поражают филигранностью выполнения. В школьной работе бросается в глаза каллиграфический почерк школьника-эпилептика. На рисунках обращают на себя внимание четкость выполнения, богатая орнаментовка, тщательная вырисовка деталей, персеверация сюжета или его частей (так, дом из 2—3 этажей разрастается в процессе рисования в величайший небоскреб). Педантизм, чрезмерная аккуратность, любовь к форме пронизывают все поведение ребенка-эпилептика. Одежда должна сверкать белизной. Дошкольник не выносит пятнышка на фартучке,

а подросток требует, чтобы галстук был завязан именно этим, а не другим узлом и чтобы складки его брюк были разглажены со всей возможной тщательностью (однако нередко попадаются дети-эпилептики, отличающиеся большой неряшливостью и нечистоплотностью).

В поведении ребенка-эпилептика можно видеть значительное напряжение агрессии. Это выявляется и в открыто деструктивных тенденциях (бьет, бросается с ножом, садистически мучает животных, вешает котят, обрывает крылья насекомым, поджигает и т. д.). Взрывчатость таких детей очень велика, неадекватна часто пустячному раздражителю и также свидетельствует о наличии значительного фонда агрессии. В состоянии афекта ребенок-эпилептик часто доходит до нарушения сознания и иногда на высоте приступа с ним даже случается настоящий эпилептический припадок.

Во многих случаях наряду со взрывчатостью ребенка-эпилептика, приводящей его нередко к антисоциальным действиям, мы имеем дело с реакциями, сдвинутыми к обратному полюсу (гиперсоциальное поведение). Это — чрезмерная, доходящая до сентиментальности жалостливость, подчеркнутая вежливость, угодливость, льстивость. Такие дети льют горькие слезы при виде страданий животных, собирают всех бездомных котят и щенят, возятся без конца с детьми моложе себя по возрасту, восхищаются с преувеличенной афектацией теми или другими достоинствами окружающих, называют всех и все ласкательными и уменьшительными именами (биполярность афективности и влечений эпилептоида). Нередко у этих же детей наблюдаются нерешительность, застенчивость, робость. Агрессия ребенка-эпилептоида может иметь место еще в своеобразных состояниях периодически наступающих расстройств настроения (дисфория, Verstimmungen), являющихся как бы своеобразным психическим эквивалентом моторной разрядки в виде припадка. Ребенок начинает испытывать чувство недомогания и головной боли. Настроение делается напряженно злобно-тоскливым. Агрессия ребенка, направленная на себя (тоска) и нередко ведущая к суицидальным тенденциям и попыткам, одновременно готова в любой момент вылиться вовне. В такие минуты все раздражает ребенка: ворот платья делается тесным, еда невкусной, близкие невнимательными и т. д. Нередко агрессия проецируется вовне в виде образования бредовых концепций дурного к себе отношения и ежеминутного нарушения «справедливости» и т. д.

Психические эквиваленты судорожного припадка в виде сумеречных состояний сознания (Dämmerzustände) наблюдаются у детей сравнительно не очень часто; их не следует смешивать с сумеречными состояниями, непосредственно сливающимися с самим припадком. В этих состояниях дети не отвечают на вопросы или отвечают невпопад, бывают импульсивны, очень возбуждены, растеряны, галюцинируют, часто испытывают тяжелые состояния страха, влечение к краже и стремление к бродяжничеству; подростки в таких состояниях могут совершить ряд тяжелых криминальных действий. Нередко агрессия в них направлена против лиц, с которыми у детей были конфликты, и детерминируется афективно насыщенными комплексами ребенка (протекая при этом тем не менее за пределами его сознания).

Изменения психики эпилептика в целом сводятся помимо все нарастающей дементности к резкому сдвигу всех интересов, чувствований, влечений в направлении своего «я».

Больной живет в суженном кругу представлений, тесно увязанных с его личностью, становится крайне эгоистичным, аффективно уплощенным, не считается с интересами близких и общества. В редких случаях снижение очень постепенно и типичное изменение личности у ребенка годами не имеет места. Элементы анти- и гиперсоциального поведения редко существуют порознь, чаще же одновременно, давая шкалу самых разнообразных сочетаний.

Моторика детей-эпилептиков колеблется между эксплозивностью и медлительностью, тяжеловесностью. Речь как правило медленная, монотонная, лишенная модуляций.

Если мы возьмем в динамическом возрастном разрезе изменения психики, которые имеют место у эпилептиков, то мы увидим, что чем моложе ребенок, тем яснее выступают у него наряду с чертами дементности черты снижения психики за счет остановки естественного развития. Глубина дементности при припадках, начавшихся в раннем детстве, значительно больше, чем в случае позднее наступившей болезни. В ранние детские годы преобладает не торможение (моторное и речевое), а, наоборот, двигательная и речевая возбужденность. Дети без конца суетливо движутся, хватают то одну то другую вещь, что-то болтают, вмешиваются в разговор и т. д.

В литературе существовало распространенное убеждение, что одной из форм эпилепсии, так называемой «генуинной», свойственна описанная деградация психики.

Это заблуждение легко рассеивается при пристальном изучении эпилепсий детского возраста. Все те психопатологические черты, которые были описаны нами, встречаются одинаково и в случаях «генуинной» и в случаях симптоматической эпилепсии. Примером сказанного может служить следующий случай.

Анна П., 9 лет. Посещает детскую психиатрическую амбулаторию I ММИ. Наследственность ничего патологического не представляет. Родилась 1-й по счету, роды были очень тяжелые, длились трое суток. Когда девочке было 2 недели, она сутки лежала с закрытыми глазами, не брала грудь, не кричала. 13 ½ месяцев были обнаружены нистагм, птоз. В течение некоторого времени была вяла, сонлива. Развитие шло с опозданием. Головку держать стала с году, сидеть с 1½ лет, ходить с 3 лет. К году говорила 2 слова, к двум годам речь удовлетворительная. До 5 лет овладела навыком опрятности ночью.

В 6 лет среди полного покоя во время игры—первый припадок. Внезапно потеряла сознание, судороги. С тех пор припадки повторялись неоднократно. Характер, бывший до 6 лет спокойным, тихим, резко изменился: стала раздражительной и злобной. Временами какие-то своеобразные состояния: напряжена, злобнотосклива, грозит убить сестренку, начинает кричать, стучать, схватит нож, рубит что попало. Раз в таком состоянии привязала к кровати полотенце и готовилась его затянуть на себе: «задушиться хотелось». Другой раз зажгла ширму. Иногда же бывает удивительно ласковая и добрая, тогда охотно играет с маленькими детьми. Память значительно ослабела.

Неврологический статус: парез n. facialis, вяловатая реакция зрачков, косоглазие, нистагм.

Психические изменения, наблюдаемые у детей при эпилепсии, могут несколько вариировать в различных формах болезни. Так например у детей с эпилепсией на почве lues congenita изменения характера протекают в направлении исключительного акцентуирования антисоциальных тенденций (лживость, склонность к воровству и к насилию).

В группе эндокринно-токсической эпилепсии (с базедовоидными явлениями) мы имеем сравнительно незначительные изменения пси-

хики в целом; зато ясно проступают реактивная лабильность, сензитивность, тревожность (участие добавочного компонента — гипертиреоза).

Следует отметить, что у детей-эпилептиков, страдающих выраженной туберкулезной интоксикацией, часто имеет место сдвиг в сторону гиперсоциальности и даже некоторой мазохистичности. Агрессия как таковая почти не дает проявлений вовне.

Дифференциальный диагноз должен итти по линии отграничения от эпилептоидной психопатии и психопатии типа «антисоциальных психопатов» («врагов общества» по Крепелину). Различению этих состояний помогает деградация, имеющая место при эпилепсии. Галюцинаторные состояния, эквивалентные припадку у детей-эпилептиков, могут напоминать сходный симптомокомплекс у шизофреника. Но отсутствие аутизма и расщепления у ребенка-эпилептика решает вопрос.

В качестве иллюстрации приведем несколько историй болезни детей-эпилептиков.

Случай 1. Эрик Л., 6 лет. Обратился в детскую амбулаторию психиатрической клиники I ММИ с жалобами на то, что после ряда инфекций появились припадки и страхи по ночам. Дед и дядя страдают припадками. Темпы развития ребенка N. Припадок проявляется во внезапной потере сознания, перед этим бледен, тосклив. Последнее время резко изменился характер: стал упрям, злобен, фантазирует: «пусть у соседнего мальчика умрет отец». Часто без видимой причины возникает злобно-напряженное расстройство настроения.

Случай 2. Фаина Г., 9 лет. Обратилась в детскую амбулаторию психиатрической клиники I ММИ с жалобой на своеобразные припадки, начавшиеся с 7-летнего возраста. Припадки протекали так: неожиданно просыпается, вся трясется, глаза открыты, плачет, кричит «ой, мамочка». На вопросы не отвечает, через 10 минут это состояние прекращается; полная амнезия случившегося. Последние 2 месяца припадки носят несколько иной характер: что-то бормочет, глаза открыты, резкая бледность лица, сознание нарушено, пена изо рта, тонические судороги в конечностях. Прикус языка. Сам ребенок рассказывает, что у него под утро делается «щекотка» в нижнем зубе, не может тогда произнести ни слова, больше ничего не помнит. Стал вялее, медлительнее, молчаливее. Снизилась память.

Случай 3. Коля Н., 9 лет. Обратился в детскую психиатрическую амбулаторию I ММИ с жалобой на состояние расстройства сознания и страхов. Темпы развития N. Рос сравнительно спокойным ребенком до 8-летнего возраста. В 8 лет осенью заболел грипом. Был канун Октябрьских торжеств. На высоте температуры ребенку стало казаться, «что у него иллюминация в голове, что праздник наступил, и он уже на улице» и т. д. Впервые испытал тогда чувство головокружения, по рассказам матери кричал, просил от кого-то защиты, стремился из кровати, с силой вцеплялся матери в волосы и т. д.

После грипа состояния страхов повторялись. 9 лет перенес скарлатину; «страхи» в своей интенсивности достигли после нее своего апогея. Сам ребенок чувствует вечерами, лежа в постели, головокружение, «становится нехорошо» и начинает испытывать немотивированный страх. Покрывается по словам матери потом; тахикардия; бежит, кричит, просит защиты. На утро амнезия случившегося. При езде на трамвае головокружение; стал более упрямым, возбудимым, несколько труднее стало учиться. Наряду с этим появилась в процессе школьной работы какая-то неуверенность. В неврологическим статусе все N.

ЭКЛАМПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

В настоящее время большинство авторов считает доказанной связь между эпилепсией и теми эклампти́ческими припадками, которые наблюдаются у детей под влиянием инфекций, интоксикаций, родовой травмы. При этом одни говорят о родстве, другие об идентичности природы эпилепсии и указанных судорожных припадков и высказы-

вают мысль о сходстве их клинической картины и мысль о превращении детской эклампсии в дальнейшем в настоящую эпилепсию. Противники идентичности этих состояний подчеркивают тот факт, что эклампсические припадки суть острые состояния, выражающие реакцию нервных центров на различные патогенные факторы, в то время как эпилептический синдром является хроническим состоянием. Анализ клинической картины и этиопатогенеза этих болезненных состояний все же говорит за правильность высказываний авторов, стоящих на точке зрения близости по природе обеих болезненных форм.

Что касается различий, наблюдающихся в клиническом течении, то они обусловливаются, с одной стороны, возрастными моментами, а с другой— тем, что одни припадки текут остро, другие хронически, и это обстоятельство накладывает особые черты на симптоматологию того и другого болезненного состояния.

Мы выше указывали на тот факт, что мозг ребенка особенно легко реагирует на различные вредоносные факторы судорожными припадками.

В детском возрасте, начиная с 1 месяца и до 6—7 лет, целый ряд причин может обусловить судорожные припадки. Их могут вызвать: родовая травма, острые инфекционные заболевания и различные интоксикации. Имеет значение и индивидуальное предрасположение ребенка.

По происхождению можно выделить следующие формы эклампсических судорог у детей:

1. Судорожные состояния в связи с родовой травмой вследствие кровоизлияния в оболочки и вещество мозга во время родов. У детей наряду с другими явлениями наблюдаются судороги в лицевой, дыхательной мускулатуре и мышцах конечностей.

2. Судорожными припадками часто начинаются острые менингиты, энцефалиты и менингеальная форма полиомиелита. Особенно часто судорожными явлениями сопровождаются различные формы менингита. Реже всего они наблюдаются при туберкулезном менингите, причем там они обычно бывают терминальными.

3. Судороги часто наблюдаются в начале различных острых инфекций, особенно при воспалении легких, гриппе, кори и ряде других. Нередко судороги имеют место при цистите. При дифтерии и скарлатине редко констатируются судорожные проявления. У детей, склонных к этим симптоматическим судорогам, последние возникают иногда при каждом остром лихорадочном заболевании и не являются прогностически тяжелыми. Повторяясь иногда при каждой последующей острой инфекции, они однако в более старшем возрасте прекращаются.

Судороги токсического происхождения возникают:

4. В связи с заболеванием желудочно-кишечного тракта и на почве расстройства питания (в раннем возрасте), при врожденных пороках сердца, при приступах коклюша, в связи с наступающей асфиксией и уремией (особенно у старших детей).

5. В последних стадиях тяжелых заболеваний (пневмония, сепсис, тяжелые кишечные интоксикации) у грудных и у более старших детей возникают судороги, носящие название терминальных. Патогенез их не является вполне ясным.

6. Особую группу токсических судорог представляют судороги,

наблюдающиеся у более старших детей в связи с отравлениями: свинцовым, угарным газом, алкогольным и медикаментозным (опий, беладона и т. д.).

7. Под названием респираторных афективных судорог Ибрагим описал припадки, встречающиеся в раннем детском возрасте. Картина их такова: внезапно в момент волнения ребенка наступает инспираторная остановка дыхания, появляется цианоз, сменяющийся бледностью, голова запрокидывается назад, сознание теряется. Мускулатура или расслаблена или находится в тоническом напряжении. Иногда имеют место клонические судороги. В некоторых случаях наблюдается выделение мочи и кала.

НАРКОЛЕПСИЯ

К группе припадков эпилептического характера должно быть отнесено своеобразное состояние, описанное Желино (Gelineau) под названием нарколепсии. У до того времени здорового ребенка наступает внезапно, обычно без видимой причины, иногда под влиянием афекта припадок сна, который длится недолго — от одной до нескольких минут. После пробуждения дети не сразу ориентируются в окружающей обстановке. Эта болезненная форма обычно встречается у психопатических детей. Наступление сна, падение тонуса, наблюдаемое при нарколепсии, несколько напоминают то состояние, которое имеет место при эпидемическом энцефалите, что повидимому связано с общностью локализации в подкорковых центрах.

ПИКНОЛЕПСИЯ

Своеобразное состояние, похожее на эпилептический petit mal, известное под названием пикнолепсии, было описано Фридманом (Friedmann). У детей в возрасте от 3 до 12 лет внезапно развивается заболевание, проявляющееся частыми, кратковременно (но иногда и с потерей сознания) протекающими припадками до 100 в день. Голова у ребенка откидывается назад, глаза закатываются, в веках частое мигание, тонус в мышцах рук повышается. Клонических судорог не отмечается.

Это болезненное состояние длится месяцами, иногда годами. Внезапно начавшись, оно также внезапно и кончается. Течение болезни доброкачественное. На психическом развитии ребенка это болезненное состояние, как показывают наблюдения, не отражается. Синдром этот по мнению ряда авторов близок к генуинной эпилепсии.

Обморочные состояния у детей наблюдаются обычно чаще всего в возрасте от 7 до 10 лет, наступая при утомлении, при пребывании в душных помещениях, в связи с испугом и т. д. Иногда они протекают с явлениями, напоминающими эпилептиформные припадки. Ребенку становится внезапно дурно; он падает и несколько минут остается в бессознательном состоянии. При этом в одних случаях наблюдаются непродолжительные судороги в мускулатуре конечностей, в других же случаях обморочные состояния сопровождаются припадками общих судорог, очень напоминающими эпилептические. Иногда эти состояния, сопровождающиеся потерей сознания, протекают своеобразно, с непроизвольными движениями, криками и возбужденным состоянием.

В одних случаях при наличности и других симптомов легко можно остановиться на диагнозе истерии, в ряде других наиболее вероятным является диагноз эпилепсии.

Течение, исход и прогноз. В некоторых случаях в течение месяцев, лет существуют только petit mal или эквиваленты эпилепсии.

Большие припадки (grand mal) в одних случаях могут наблюдаться редко, в других же случаях повторяются часто — ежемесячно, еженедельно. Страдание длительное, прогрессивно текущее. В большинстве случаев это одно из самых злокачественных заболеваний у детей как по тяжести клинической картины, так и по влиянию на их психику. Иногда припадки могут прекратиться, но ребенок остается слабоумным. Влияние заболевания на психику тем тяжелее, психическая дегенерация наступает тем раньше, чем моложе возраст ребенка. Самыми плохими в прогностическом отношении являются случаи эпилепсии, начинающиеся до 10 лет. Ухудшают течение заболевания тяжелые условия жизни, психические переживания, плохое питание, инфекционные заболевания и ряд других моментов.

Систематическое лечение может изменить ход болезни, а в некоторых случаях дать выздоровление. Всегда опасны status epilepticus, ибо во время таких беспрерывных судорог ребенок, как говорилось выше, может погибнуть.

Диагноз. В выраженных случаях постановка диагноза не представляет затруднений. Он основывается на типичной картине припадков и своеобразии психотических проявлений.

Этиологические моменты дают возможность диференцировать симптоматическую эпилепсию от детских эклампсий и от так называемой «генуинной» эпилепсии.

Кроме того у детей с так называемой «генуинной» эпилепсией в отличие от детей с симптоматической эпилепсией не находят резко выраженных признаков, свидетельствующих о разлитом или локализованном поражении мозга.

Надо отметить чрезвычайно важное для диагностики эпилепсии значение petit mal. Если исключить в последнем случае тики, начало хореи, то двигательные феномены в виде petit mal чрезвычайно характерны для эпилепсии и в особенности для группы так называемой «генуинной» эпилепсии.

Чрезвычайно важна диференциальная диагностика эпилепсии от истерии. Характер припадков при этих двух заболеваниях различен. При истерическом припадке обычно имеет место неполная потеря сознания; сохранена зрачковая реакция, выразительные движения преобладают над судорожными. При истерических припадках видна связь возникновения припадка с предшествовавшими переживаниями. Обычно припадки бывают днем.

В раннем детском возрасте подчас трудно провести диференциальную диагностику эпилепсии от спазмофилии. Спазмофилия диагносцируется, когда налицо карпопедальные спазмы, симптом Труссо, Хвостека, Луста, повышение электровозбудимости [симптом Эрба (Erb)] и т. д. Необходимо иметь в виду, что спазмофилия выражается в довольно частых судорожных припадках в определенное время года (конец зимы, начало весны). Она часто связана с рахитом, общим физическим недоразвитием и повидимому с дисфункцией паращито-

видных желез. Она редко развивается ранее 4-месячного возраста, а позже 3 лет она встречается как исключение.

При диагнозе эпилепсии во второй половине детства надо в особенности иметь в виду уремию, сифилис и опухоли мозга. Эпилептиформные припадки задолго могут предшествовать характерным очаговым симптомам.

В целях диагностических, когда припадки отсутствуют в течение продолжительного времени, желательно провоцировать последние. Этого достигают в одних случаях сжатием обеих каротид, в других инъекциями адреналина. Фёрстер предложил для этой же цели гипервентиляционную пробу — глубокое дыхание в течение 5—20 минут, с обращением особого внимания на выдох. Чрезвычайно ценен в целях диагностики той или иной формы эпилепсии метод энцефалографии. Энцефалография может дать указание на локализацию процесса, что чрезвычайно важно в вопросе выяснения патогенеза того или иного случая эпилепсии.

Л е ч е н и е. В настоящее время применяются следующие методы лечения.

Из медикаментозных средств наиболее действительными являются люминал, причем здесь применяется метод прогрессивно повышающихся и снижающихся доз. Начинают с малых количеств — 0,005, доходя до 0,01—двухлетнему, 0,02 пятилетнему и т. д. Полагают, что действие люминала ацидозирующее, влияющее на осмотические процессы в клетках.

Широко применяются также бромистые соли в виде бромистого амония, натрия, калия, стронция в отдельности или в смеси друг с другом. Методы дачи брома различны: одни авторы дают его ежедневно в одной и той же дозе, другие—в постепенно возрастающих количествах, третьи—большими дозами, но с промежутками. Большинство авторов приходит к заключению, что нельзя ограничиться малыми дозами брома. Добившись определенного результата, продолжают бром от 0,5 до 2,0, смотря по возрасту, в течение месяцев и больше, постепенно уменьшая дозы или заменяя бром другими средствами.

Дети-эпилептики с припадками, берущими начало с раннего детства, обычно с течением времени становятся настолько слабоумными, что об обучении их в школе вообще не может быть и речи и их приходится стационировать в учреждения для эпилептиков. Дети с очень редкими (1—2 раза в год) дневными или ночными припадками как правило могут некоторое время (а при благоприятном течении и все годы детства) посещать нормальную школу. В случае падения их интеллекта им остается еще один путь — обучение в вспомогательной школе. Выбор профессии для не могущих посещать школу и для окончивших вспомогательную нелегок. Производство исключается ввиду опасности травматизма. Остается использовать остаточную трудоспособность в процессе домашней работы, в огороде, на поле, в колхозе.

Эпилептики с нечастыми припадками могут стать чертежниками, конторщиками, точными механиками, часовщиками (сидячая, спокойная работа).

ГЛАВА XIV

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ НАСЛЕДСТВЕННО-СЕМЕЙНЫХ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В патогенезе болезненных форм, объединяемых в группу наследственных заболеваний нервной системы, особенно отчетливо бросается в глаза значение наследственных факторов.

В настоящее время нет рациональной классификации наследственно-семейных и дегенеративных болезней нервной системы.

Практически можно пользоваться следующей классификацией (по Давиденкову), базирующейся на общих клинических и патолого-анатомических признаках:

1) дегенерации с преимущественным поражением пирамидной системы;

2) дегенерации с преимущественным поражением координации;

3) дегенерации, приводящие к расстройству трофики;

4) дегенерации, объединяемые общностью шафферовского перерождения нервных клеток и клинически выражающиеся разными типами амавротического слабоумия;

5) дегенерации, локализующиеся в стриарной системе;

6) группа миотонии.

Патологоанатомически для всей этой группы характерно отсутствие воспалительных явлений и наличие аплазий, атрофий и дегенеративных процессов определенных систем и отделов мозга.

Генетически большинство форм характеризуется аутосомной и мономерной наследственностью. В одних случаях (миотония, атаксия Пьер-Мари, большинство форм амиотрофий—Шарко-Мари и др.) эта наследственность доминантная, а в других — рецессивная (атаксия Фридрейха, Тэй-Сакс, миоклонус, эпилепсия и др.). Большинство врожденных аномалий строения наследуется по доминантному типу. Надо здесь добавить, что всей этой группе заболеваний свойствен полиморфизм — факт, затрудняющий их изучение.

Перейдем к рассмотрению клинической и патоморфологической картин некоторых наиболее ярких и чаще встречающихся форм этой группы заболеваний.

ГРУППА СПАСТИЧЕСКИХ ДЕГЕНЕРАЦИЙ

Семейно-спастический паралич. Наиболее частой формой из группы спастических дегенераций является семейно-спастический паралич. Заболевание это, впервые описанное Шарко, Эрбом, а затем Штрюмпелем, является семейным заболеванием. Чаще всего оно встречается в возрасте до 10 лет. Поражаются братья, сестры. Иногда впрочем в семье некоторые дети остаются здоровыми. Наблюдаются и случаи спорадические.

Патологическая анатомия. В большинстве случаев находят перерождение боковых пирамидных пучков в спинном мозгу. Наряду с этим перерождение может коснуться передних пирамидных пучков, голлевских столбов, мозжечковых путей, кларковых столбов, иногда клеток передних рогов и клеток коры двигательной зоны полушарий. В ряде случаев находили гипоплазию головного мозга, мозжечка, спинного мозга и отсутствие системных поражений.

Симптоматология и течение. В клинической картине больных резко бросается в глаза постепенно развивающееся расстройство походки.

Родители замечают, что дети начинают ходить на носках. Постепенно у них развивается спастический парапарез. В редких случаях спастические явления наблюдаются и в верхних конечностях. При исследовании можно обнаружить резкую гипертонию, клонусы стоп и чашек и пирамидные знаки. Трофика мышц не страдает, в них констатируются лишь количественные изменения электровозбудимости.

В клинике чаще наблюдаются атипичные варианты этой болезненной формы. Наряду со спастическими явлениями в статусе бросаются в глаза непроизвольные движения, экстрапирамидные явления, атаксия, атрофия зрительных нервов, нистагм, эпилептиформные припадки, атрофия мышц, нарушения чувствительности и психики (последние впрочем нечасты).

ГРУППА АТАКТИЧЕСКИХ ДЕГЕНЕРАЦИЙ

Среди болезненных форм группы атактических дегенераций лучше всех изучены атаксия Фридрейха и атаксия Пьер-Мари.

Семейная атаксия Фридрейха. Описана Фридрейхом в 60-х годах прошлого столетия. Заболевание это семейное, поражающее нескольких членов семьи—братьев, сестер. Начало болезни чаще всего во 2-й половине первого десятилетия.

Симптоматология и течение. В клинической картине болезни бросается в глаза атаксия в мышцах конечностей, туловища, лица и речедвигательного аппарата. Эту атаксию можно наблюдать в покое и в движении. Очень резко она выражена в походке, в которой есть элементы как табической, так и мозжечковой походки. Нередко наблюдаются непроизвольные движения — тремор, хореические движения. Рано угасают сухожильные рефлексы. Бросаются в глаза в клинической картине пирамидные знаки, а в резко выраженной форме болезни и защитные рефлексы. С течением болезни могут появиться парезы, которые постепенно нарастают. Мышечный тонус обычно понижен. Иногда констатируются мышечные атрофии. Нередко наблюдается нистагм. Довольно часто можно видеть объективные расстройства чувствительности. Редко встречаются тазовые расстройства. Наряду со случаями, где психика не задета, у таких больных можно наблюдать разнообразные психотические явления. Кроль и Терентьев описали случай атаксии в сочетании с маниакально-депрессивным психозом.

Liquor обычно не изменен. Очень часто наблюдаются у этих больных изменения со стороны скелета: кифоз, сколиоз, кифосколиоз; очень характерно изменение стопы, принимающей форму pes excavatus. Нередко наблюдается поражение сердца. Наряду с типичными случаями очень часто в той же семье можно встретить случаи, атипично протекающие. Течение болезни медленно прогрессирующее, часто имеют место обострения, в особенности после перенесенных инфекций. Болезнь приводит больных к невозможности ходить, стоять, сидеть. На продолжительности жизни однако эти расстройства отражаются мало — больные обычно живут десятки лет.

Патологическая анатомия. При исследовании отме-

чается гипоплазия спинного мозга и мозжечка. Далее можно обнаружить перерождение в столбах Бурдаха, Голля, пирамидных, экстрапирамидных, пучке Флексига, Говерса, в клетках столба Кларка. Иногда перерождение наблюдалось в клетках передних рогов и ядрах продолговатого мозга.

Наследственная мозжечковая атаксия Пьер-Мари. В 1893 г. Сенатор (Senator), а вслед за ним Пьер-Мари описали под названием «наследственная мозжечковая атаксия» болезненную форму, близкую к только что описанной. Эта атаксия не представляет большой редкости, она наблюдается и у взрослых (после 20 лет). В клинической картине этой формы атактические явления носят по преимуществу мозжечковый характер; рефлексы у больных детей нормальны или повышены. Часто наблюдаются: параличи глазодвигательных нервов, нистагм, птоз, нарушение зрачковой реакции на свет, поражение зрительных нервов с характером атрофии. Интеллект у этих больных обычно прогрессивно снижается. Костная система чаще всего не поражается. При этой форме патологические явления главным образом имеют место в мозжечке. В последнем наблюдаются гипоплазия и дегенеративные процессы. В спинном мозгу перерождение локализуется по преимуществу в его вентральном отделе.

Патогенез. Атаксию Фридрейха и Мари относят к числу наследственных дегенераций. Первую причисляют к рецессивным формам, а вторую—к формам доминантным.

Симптоматология рецессивной атаксии Фридрейха и доминантной формы Мари очень схожи; клинические наблюдения последнего времени приводят к заключению, что обе «атактические» формы нельзя строго разграничить. Симптомы, обычно считающиеся характерными для одной группы, можно встретить и в другой. Стираются и возрастные моменты, характерные для этих двух групп.

Если наследственно-семейный характер симптомокомплекса Фридрейх-Мари отмечен громадным числом исследователей, то наряду с этим появляется все больше наблюдений, говорящих за то, что этот генез присущ далеко не всем случаям этой группы заболеваний. Даркшевич давно отметил тот факт, что наследственность имеет место лишь в одной части клинических случаев, а в другой совершенно отсутствует. О том же говорит Шенборн. Так например симптомокомплекс типа Фридрейх-Мари описан при дифтерии, кори (Шенборн), скарлатине, оспе [Пик и Бонамур (Pic, Bonnamour)], описаны случаи этого симптомокомплекса и при конгенитальном сифилисе. Надо полагать, что при указанных инфекциях токсическое начало проникает по задним, отчасти передним лимфатическим субарахноидальным путям (Маргулис), поражая те системы, о которых мы выше говорили.

Лечение указанных двух групп заболеваний сводится к применению общеукрепляющих средств, режиму, физиотерапии и гимнастике по Френкелю. В ряде случаев была применена рентгенотерапия, однако без ощутительных результатов.

Приведем краткую историю болезни больной с симптомокомплексом Фридрейх-Мари, находившейся под нашим наблюдением.

Больная Г., 15½ лет. В анамнезе нет указаний на наследственность и семейность заболевания. Со стороны родителей отмечены алкоголизм, психопатия и сифилис. У матери было 5 выкидышей и положительная реакция Вассермана. Больная заболевает с 6 лет прогрессирующей слабостью в нижних конечностях, к этому присоеди-

няются: нарушение походки, речи, зрения и изменение психики. Явления эти медленно нарастали. Больная перенесла ряд инфекций. Объективное исследование показало: физическую и психическую отсталость в развитии, нистагм, ptosis bilat., anisocoria mydriasis, сохранение зрачковой реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию, дизартрию, статическую и динамическую атаксию в конечностях, походку табико-церебелярного характера, симптом Ромберга, адиадохокинез, асинергию Бабинского, отсутствие сухожильных рефлексов, гипотонию мускулатуры, мышечные атрофии в конечностях, с изменением электровозбудимости, scoliosis, pes excavatus, незначительное понижение чувствительности периферического типа, Babinski bilat. Отсутствие рВ в крови и спинномозговой жидкости. В этом случае наряду с симптомокомплексом типа Фридрейха мы видим и симптомы атаксии типа Мари: глазные явления, адиадохокинез, асинергию, симптом Бабинского.

ГРУППА ПРОГРЕССИВНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ]

Группу прогрессивных мышечных дистрофий можно встретить как в раннем детстве, так и у детей более старшего возраста. Ее подразделяют на формы: мышечные, невральные и спинальные. Деление это в значительной степени условное, за что говорит громадное число переходных вариантов, наличие в семье заболеваний с разными формами дистрофий и наличие среди них разных типов дистрофий с однородной патоморфологической картиной. Среди указанных форм дистрофий наиболее четкой представляется миопатическая с характерными патоморфологическими изменениями в мышцах. Дальнейшие наблюдения показали, что при этой форме не исключены изменения в спинном мозгу и вегетативной нервной системе.

Миопатия. Под названием миопатии со времен Шарко, Эрба и Рота были объединены болезненные формы с прогрессивной атрофией мышц, характеризующиеся отсутствием (клинически и патоморфологически) поражения анимальной нервной системы. Патологический процесс исследователи локализовали непосредственно в мышечной системе. Однако дальнейшее патоморфологическое, экспериментальное и клиническое изучение вопроса показало всю сложность проблемы. Патологические изменения впоследствии были открыты также в анимальной и вегетативной нервной системе. Вестфаль на основании клинического изучения случаев миопатии в сочетании с миоклониями, паркинсонизмом высказал мысль о возможности центрального происхождения миопатий. Большое внимание было уделено исследователями (Брегман, Шафер, Перитц и др.) значению нарушения функции желез внутренней секреции в патогенезе миопатий. В ряде случаев клиницисты предполагали травматическое происхождение этой группы заболеваний, описывая клинические формы, сходные с миопатиями. Ряд авторов видел в миопатиях одно из проявлений дисплазии всей моторной системы. Приль (Prill) и ряд исследователей считали причиной миопатий повреждение зародышевой плазмы (Keimschädigung), связывая ее с lues congenitalis. Наибольшее внимание было уделено изучению закономерностей наследования этой группы заболеваний. Однако до последнего времени тип наследования точно не установлен.

Миопатия — заболевание, сравнительно редко наблюдаемое. Обычное начало его в возрасте от 3 до 6 лет; у мальчиков оно встречается сравнительно чаще, чем у девочек.

Патологическая анатомия. В мышечной системе обнаруживаются глубокие деструктивные изменения. Часть волокон атрофируется, другая гипертрофируется. Наряду с истинной гипертрофией в мышцах наблюдается ложная гипертрофия. Разрушаю-

щиеся волокна заменяются жировыми и соединительнотканными элементами.

Патологические изменения ряд исследователей находил и в спинном мозгу, в его передних рогах: недостаточность развития, малость, скудость клеток и т. д.

В последнее время Фуа, Николеско, Кен-Кюре (Nicolesco, Ken-Kuré) обнаружили при миопатиях изменения в клетках вегетативных центров. Кен-Кюре и его школа нашли патологические изменения в пограничном столбе и симпатических волокнах периферических нервов.

Симптоматология. Заболевание начинается медленно, постепенно. Впервые оно обнаруживается после какого-либо острого заболевания. У детей появляется быстрая утомляемость при ходьбе, подъеме на лестницу, слабость при выполнении нетрудной физической работы. Эта мышечная слабость, незаметно начавшаяся, постепенно нарастает при исследовании: бросаются в глаза мышечные атрофии, псевдогипертрофии, своеобразный внешний вид такого больного с рядом деформаций в различных отделах туловища. Мышечные атрофии могут появиться уже в очень раннем возрасте — иногда на первом году жизни. Они медленно нарастают, захватывая все новые группы мышц. По преимуществу поражаются мышцы туловища, верхнего и и нижнего поясов и проксимальные отделы конечностей. Вследствие атрофии мускулатуры, фиксирующей лопатки (главным образом serratus ant. major), лопатки принимают характер «scapulae alatae». Вследствие атрофии pectorales majores, m. latissimi dorsi образуются «свободные надплечья». Атрофия брюшной мускулатуры придает «осиной» талии таких больных очень характерный вид. Атрофия брюшной мускулатуры и длинных мышц спины приводят к образованию поясничного лордоза. Благодаря атрофии туловищных мышц в том числе errectores trunci нарушается туловищная моторика. В особенности бросается в глаза характерный для этих детей способ вставания путем «вскарабкивания руками вдоль своего тела». Атрофия мышц тазового пояса приводит к утиной походке. В конечностях обычно атрофируются в первую очередь: deltoideus, biceps, triceps, brachialis int., quadriceps femoris, adductores, tibialis ant. Поражение может коснуться и мышц лица. Последнее у таких больных очень своеобразно (facies myopathica): губы, особенно верхняя, очень толсты — «губы тапира». При смехе лицо принимает характерное выражение — «поперечный смех» — углы рта отодвигаются в горизонтальном направлении. Веки у таких больных не могут быть плотно сомкнуты. В атрофичной мускулатуре не наблюдается фибрилярных подергиваний. Наряду с мышечными атрофиями у таких больных в некоторых группах имеют место псевдогипертрофии (рис. 36). Эти последние резче всего выражены в длинных мышцах спины, в икроножной и ягодичной мускулатуре, в мышцах: deltoideus, triceps, infraspinatus и orbicularis oris.

Параллельно прогрессированию атрофий падает и мышечная сила. Реакция перерождения в атрофичной мускулатуре отсутствует, наблюдается лишь количественное понижение фарадо- и гальвановозбудимости, иногда констатируются и контрактуры мышц. Сухожильные рефлексы ослабевают и в дальнейшем пропадают. Мышечный тонус падает. Остальные функции анимальной нервной системы обычно

остаются незатронутыми. Очень нередки явления интеллектуальной недостаточности, колеблющиеся в широких пределах. Встречаются комбинации с эндогенными психозами. Пештотник описал при миопатиях шизоидные черты. Патологические изменения находят в костной системе, сердечной мускулатуре и железах внутренней секреции.

Бинг (Bing) дал следующую классификацию форм, входящих в группу миопатий:

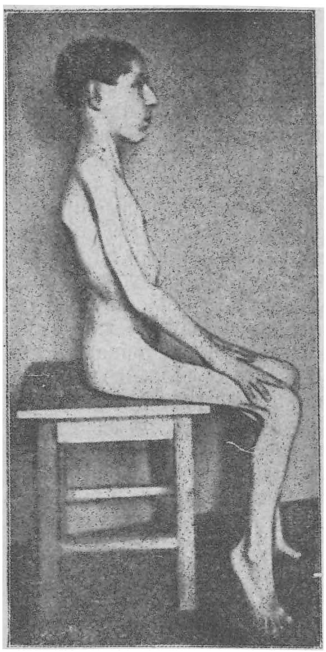

Рис. 36. Dystrophia musculorum progr. Pseudohypertrophia. Мальчик $14^{3}/_{4}$ лет (по Ибрагиму).

1. Форма с начальным участием и преобладанием мускулатуры тазового пояса и бедра;

а) тип атрофический (Лейден-Мебиуса) наблюдается чаще у мальчиков во второй половине детства;

б) псевдогипертрофический тип Дюшен-Гризингера (Duchenne-Griesinger) также чаще имеет место у мальчиков; начало раннее. Резкая наклонность к образованию псевдогипертрофий. Больше всего поражается мускулатура глутеальная и икроножная.

2. Форма с начальным участием и преобладанием мускулатуры плечевого пояса и плеча.

В последней различают два типа:

а) ювенильный, scapulo-humeralis (Эрб). Этот тип начинается в возрасте от 10 до 12 лет, причем нередки псевдогипертрофии. Эта форма очень распространена;

б) тип инфантильный—facio-scapulo-humeralis Ландузи-Дежерин (Landouzy-Dejerine). Начало обычно в возрасте от 10 до 15 лет. Псевдогипертрофии в этой форме редки. Большинство известных больших миопатических семей по наблюдениям Давиденкова принадлежит к этому типу.

Течение. Течение миопатий медленное. В некоторых случаях наблюдалась временная остановка процесса. Уже текут случаи с очень ранним началом заболевания.

Диагноз. В случаях, резко выраженных, диагноз не представляет трудностей. Затруднения могут лишь возникнуть в начальных стадиях болезни.

Терапия малоуспешна. Применяется систематическое лечение стрихнином. Кен-Кюре и его школа проводят курс подкожных инъекций адреналина 1 : 1000 и пилокарпина 1 : 100, Щербак при миопатиях применяет только адреналин. Периц проводит систематическое лечение экстрактом паращитовидной железы.

Неврaльная форма мышечной дистрофии Шарко—Мари—Тутс (Charcot—Marie—Tooth). Заболевание это встречается то как споради-

ческое то как наследственное и семейное. Чаще оно наблюдается у мальчиков. Поражает обычно детей в раннем возрасте, редко юношей или взрослых, часто нескольких членов одной семьи (рис. 37).

Патологическая анатомия. В спинном мозгу у этих больных находят рядом с атрофией клеток передних рогов перерождение в боковых и задних столбах и столбах Кларка. Поражаются передние, задние корешки, спинальные ганглии и периферические нервы. Бернгард на основании указанных гистопатологических изменений эту форму называет не невральной, а спинально-невритической.

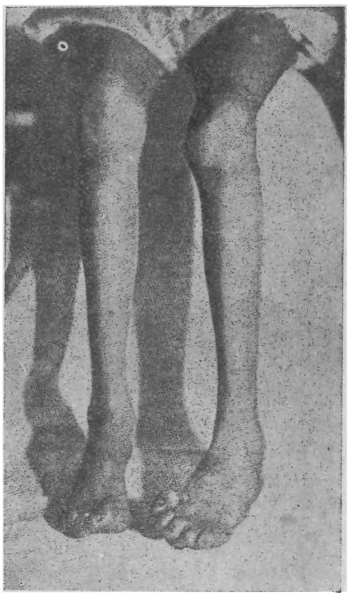

Рис. 37. Невральная мышечная атрофия типа Шарко—Мари—Тутс. Девочка 11 лет (по Ибрагиму).

Симптоматология этого заболевания очень типична. Мышечные атрофии начинаются с дистальных частей нижних конечностей. Раньше всего и всего сильнее поражаются мелкие мышцы стопы и группы (перонеальная и разгибательная) мышц голени. Поражение перонеальной группы мышц очень характерно для этого заболевания, почему эту форму мышечной атрофии и называют также «перонеальной». Результатом поражения мышц указанных групп нижних конечностей являются деформации стоп типа pes equinus, varo-equinus и т. д. При атрофиях межкостных мышц стопы принимают типичную форму «pied en griffe». В дальнейшем процесс вовлекает и икроножную мускулатуру. У детей, страдающих этим заболеванием, развивается своеобразная походка, напоминающая петушиную, носящая название «steppage». При развитии болезненного процесса атрофии распространяются на проксимальные отделы нижних конечностей. Лишь спустя много лет, и то не всегда, в процесс могут быть вовлечены и верхние конечности. В верхних конечностях атрофии начинаются в области thenar, hypothenar, interossei с образованием «main en griffe». Рефлексы пораженных конечностей исчезают. Постепенно понижается механическая и электрическая возбудимость. По большей части налицо частичная реакция перерождения. Иногда наблюдаются фибрилярные подергивания и атаксия. Больные жалуются на парестезии и боли, носящие ланцинирующий характер. Иногда у детей можно обнаружить нарушение поверхностной, глубокой и вибрационной чувствительности.

Течение заболевания медленно прогрессирующее, сравнительно доброкачественное. В некоторых случаях наблюдалась и полная остановка процесса. Больные доживают до старости, продолжая заниматься своей профессией.

Лечение. Особенно ценной здесь оказывается ортопедическая

терапия. В последнее время профессор Щербак для этой группы заболеваний предложил систематическое лечение адреналином.

Семейная спинальная амиотрофия типа Вердниг-Гофмана. Заболевание это начинается в раннем детском возрасте, обычно во второй половине первого года жизни, поражая в семье нескольких братьев, сестер. Наряду с этим были описаны случаи этой формы уже на первой неделе жизни и случаи спорадические. Поражаются дети здоровых родителей. Большинство авторов считает, что амиотрофия Вердниг-Гофмана обусловлена рецессивным геном. Давиденков высказывает мысль о вполне допустимой возможности появления доминирующей мутации в определенном поколении.

Симптоматология. Доминирующим симптомом этой болезненной формы является прогрессирующая атрофия мускулатуры с развивающимися параличами (рис. 38). Процесс начинается с мышц туловища (чаще всего с длинных спинных мышц), захватывая мышцы таза, бедер, плеча, причем локализация его все время остается симметричной. В дальнейшем процесс генерализуется, захватывая все новые мышечные группы. У больных тонус мускулатуры понижен. В дальнейшем течении болезни могут наблюдаться вторичные контрактуры. Исследования электровозбудимости показывают не только понижение ее в некоторых областях, но и частичную реакцию перерождения. Рефлексы мало-помалу угасают. Тазовые органы и чувствительная сфера не нарушены. У большинства детей, страдающих этим заболеванием, не наблюдается изменений со стороны психической сферы. С течением времени у детей может развиться кифо-сколиоз лумбального отдела позвоночника. Псевдогипертрофий не наблюдается. При распространении болезненного процесса на область продолговатого мозга возникает картина бульбарного паралича Верднига.

Рис. 38. Спинальная мышечная атрофия типа Вердниг-Гофмана. Мальчик 6 лет (по Ибрагиму).

При патологоанатомическом исследовании находят дегенерацию клеток передних рогов спинного мозга, вторично наступающую дегенерацию в передних корешках, периферических нервах и в парализованной мускулатуре. Обнаруживаются также патологические изменения в пирамидных путях, в столбах Голля, в клетках столбов Кларка. Наряду с этим были констатированы разно-

образные конгенитальные аномалии в спинном мозгу (полости, изменения центрального канала и т. д.).

Течение. Начало заболевания незаметное, клинически может внезапно обнаружиться после перенесенного острого заболевания.

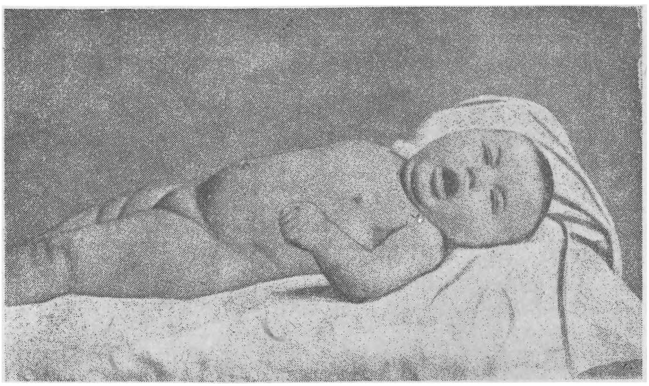

Рис. 39. Myatonia congenita. Девочка 5 мес.

Дифференциальная диагностика. Иногда начало болезни напоминает полиомиелит. Отличием является постепенное течение, прогрессивное развитие и семейный характер заболевания. Иногда очень трудно отличить мышечную атрофию Вердниг-Гофма-

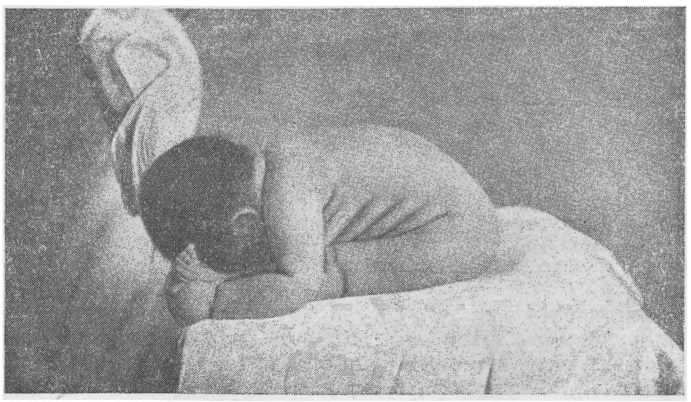

Рис. 40. Myatonia congenita. Девочка 5 мес.

на от myatonia congenita. Для первой характерно прогрессирующее течение, реакция перерождения и наличие фибрилярных подергиваний.

Myatonia congenita Оппенгейма (amyotonia congenita). Это заболевание характеризуется слабостью всей произвольной мускулатуры

и резкой гипотонией ее при отсутствии настоящих мышечных атрофий. Суставы расслаблены, подвижны. Сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. Электровозбудимость у большинства больных характерным образом изменена, что было отмечено Вильсоном и Колье (Wilson, Collier). Эти авторы обнаружили у больных детей «амиотоническую реакцию», выражающуюся в понижении фарадической возбудимости при сохранении гальванической. Наблюдаются у них и трофические расстройства; чувствительность и психическая сфера не нарушены.

В большинстве случаев у больных замечается медленное, постепенное улучшение двигательных функций. Обычно к 5—6 годам дети понемногу начинают ходить (рис. 39, 40).

Патологическая анатомия. Патоморфологическая картина при этом заболевании схожа с той, которую находят при амиотрофиях типа Вердниг-Гофмана. Вопрос о патогенезе этого заболевания до настоящего времени остается неразрешенным. Ввиду того что в клинической картине встречается значительное разнообразие, надо полагать, что группа эта сборная, различная по своему происхождению.

Дифференциальная диагностика. От полиомиелитов заболевание отличается отсутствием острого начала, симметричностью и распространенностью парезов. От мышечных дистрофий оно отграничивается по очень раннему началу и по постепенному улучшению состояния. Существенным моментом для диагностики является характерное состояние электровозбудимости, о котором говорилось выше.

Лечение. Общеукрепляющие средства и массаж.

ГРУППА АМАВРОТИЧЕСКОГО СЛАБОУМИЯ

Впервые случай этого заболевания был описан в 1881 г. Тэем, а затем в 1887 г. Саксом.

Эта группа объединяется по ряду клинических проявлений и по своеобразной патоморфологической картине заболевания с наличием шафферовского перерождения нервных клеток. В нее входит ряд форм, причем в детском возрасте они известны под названием а): амавротической идиотии Тэй—Сакса, б) позднедетской формы Янски—Бильшовский (Janski—Bielschowsky) и в) юношеской формы Шпильмейер—Фогт (Spielmeyer—Vogt).

Поздняя форма аналогичного заболевания описана Куфсом (Kufs).

Этиология и патогенез. Заболевание часто носит семейный характер. Особенно часто, но далеко не исключительно оно встречается у евреев. Этиология его неизвестна. Ряд авторов (Бильшовский, Чугунов и др.) связывает амавротическое заболевание с нарушением обмена веществ, в особенности с липоидным обменом. Бильшовский приходит к этой точке зрения на основании изучения липоидного обмена в нервных клетках.

Чугунов находил изменения в железах внутренней секреции. Вестфаль ставит заболевание в связь с поражением надпочечников. Шаффер высказал мысль, что в основе заболевания лежит поражение гиалоплазмы нервных клеток.

Патологическая анатомия. Характерными для этого заболевания являются дегенеративные изменения в ганглиозных клетках. В нервных клетках обнаруживают своеобразные вздутия, распад внутриклеточных фибрил, отложение липоидного вещества, вакуоли, исчезновение клеток Ниссля. Патологический процесс поражает все ганглиозные клетки центральной нервной системы. Наряду с этим наблюдается обширный распад миелиновых оболочек нервных волокон в головном и спинном мозгу (рис. 41, 42).

Патологический процесс сильнее всего поражает пирамиды и оптическую систему. В головном мозгу страдают также тангенциальные

Рис. 41. Болезнь Тэй—Сакса. Спинной мозг. Ш., 1 год 3 мес.

волокна коры, corpus callosum, лобно-мостовые и височно-мостовые пути, мозжечковые и другие системы. В глиозных элементах наблюдаются изменения дегенеративного и пролиферативного характера.

В мозгу находят также признаки, указывающие на аномалии его развития.

Вендерович высказывает мысль, что патологический процесс заключается не во врожденном нарушении миелогенеза, а возникает прижизненно.

Амавротическая идиотия Тэй—Сакса. Начало заболевания с первых месяцев жизни (рис. 43). Находившаяся под нашим наблюдением Софа Ш., до 4 месяцев по словам матери хорошо развивалась (рис. 44). С этого времени она стала вялой, апатичной, перестала сидеть, хуже стала держать головку. Уже очень рано по словам матери ребенок стал вздрагивать при резком звуке; в то же время на окружающее он плохо реагировал. При исследовании (ребенку 1 год 3 месяца) бросается в глаза резкое понижение функции рецепторного аппарата (за исключением слухового рецептора). На дне глаза у ребенка атрофия зрительных

нервов в комбинации со своеобразным изменением в области желтого пятна: вокруг последнего можно видеть белесоватое помутнение и посредине вишнево-красное пятно. Со стороны двигательных черепных нервов у ребенка имеются: strabismus divergens, ptosis, nystagmus, paresis нижней ветви n. facialis, anisocoria с вялой реакцией на свет. Ребенок самостоятельно не хватает, головки не держит, не сидит, не становится на ножки, самостоятельно не переворачивается. Налицо ряд пирамидных знаков. В конечностях спастические явления, клонус стопы. Из непроизвольных движений у ребенка можно было наблюдать хореические движения и эпилептиформные припадки.

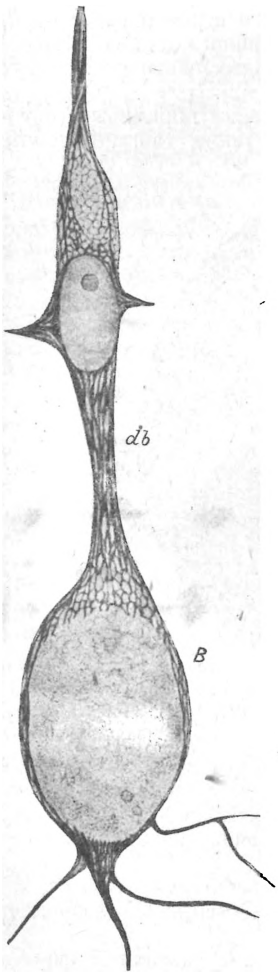

Рис. 42. Пирамидная клетка коры мозга при болезни Тэй—Сакса (по Шаферу).

В клинике отмечалось нарушение глотания, поперхивание, рефлекс Моро, защитные, тонические шейные и лабиринтные рефлексы Магнус де Клейна и явления децеребрированной ригидности. Резко были выражены и вегетативные явления. Ребенок умер 1 года 9 месяцев. На секции макроскопически был обнаружен склероз головного и спинного мозга и гипоплазия щитовидной железы.

Позднедетская форма (Янски—Бильшовский) начинается на 3—4-м году. При наличии атрофии зрительных нервов нет характерного изменения желтого пятна. Продолжительность болезни несколько большая, чем при форме Тэй—Сакса.

Форма Шпильмейер—Фогта встречается позже. Клиническая картина менее изучена. Начало в возрасте от 6 до 10 лет. Симптомы сходны с теми, которые мы наблюдаем при болезни Тэй—Сакса. В некоторых случаях к ним присоединяются бульбарные, мозжечковые явления и ряд других феноменов. Эта форма встречается в равной мере среди различных национальностей.

Диагноз заболеваний этой группы затруднителен в начальных стадиях болезни. В дальнейшем вопрос решается на основании типичной картины глазного дна.

Лечение. В настоящее время только симптоматическое.

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЕ ГИПЕРКИНЕЗЫ И СТРИАРНЫЕ ФОРМЫ

Из этой группы, объединяемой тем, что в ней выступают на первый план аномалии экстрапирамидной моторики, остановимся только на болезни Вильсона.

Болезнь Вильсона. Начало в детском, юношеском возрасте, нередко заболевают несколько детей одной семьи.

Симптоматология. В картине болезни бросаются в глаза: маскообразное лицо с открытым ртом, дизартрия, общая скованность мускулатуры, медленность движений в конечностях, экстрапирамидная ригидность, дрожание, атетотические движения, насильственный смех, плач, гримасы и нарушение глотания. Походка нарушена, в дальнейшем она становится невозможной. Пирамидных симптомов и нарушений чувствительности нет. В печени, селезенке явления цироза, не дающие специальных клинических симптомов.

В некоторых случаях по периферии роговой оболочки находят буровато-зеленую пигментацию — «кольцо Кайзер—Флейшер». Со стороны психики явления снижения интеллекта и лабильности афекта.

Течение прогрессирующее. Эти больные недолговечны, летальный исход обычно через 1—4 года после начала заболевания.

Патологическая анатомия. В основе болезни—перерождение чечевидного ядра и хвостатого тела. Патологические изменения находят и в коре мозга. В печени обнаруживают явления цироза.

Рис. 43. Болезнь Тэй—Сакса. Зяма К., 2 года 8 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Дифференциальная диагностика затруднительна в отношении постэнцефалитического паркинсонизма.

Генетически эту форму относят к рецессивным.

Болезнь Томсена (myotonia congenita). Характерным для этого заболевания является своеобразное патологическое состояние мускулатуры, при котором сокращенная мышца не может быть сразу расслаблена усилием воли. Тонический спазм, в котором находится мускулатура, исчезает лишь постепенно. Заболевание это в одних случаях врожденное, в других оно обнаруживается в раннем детском и даже юношеском возрасте, по некоторым авторам у мальчиков несколько чаще, чем у девочек. Передается от родителей к детям через ряд поколений, как простая доминантная аномалия (Давиденков).

Периц относит миотонию к группе миопатий и причину их видит в наследственном поражении паращитовидной железы. Высказываются соображения, что при болезни Томсена процесс первично

локализуется не в мышцах, а в центрах вегетативной системы, заведующей мышечным тонусом.

Симптоматология. Выявить патологическое состояние мускулатуры можно, предложив больному зажать руку в кулак и затем быстро выпрямить пальцы: иногда проходит секунд 5—15, пока больной разожмет кулак. Эта наклонность впадать в тоническое сокращение уменьшается при повторении движения и наконец совершенно пропадает. Миотоникам всегда трудны первые шаги при ходьбе; при попытках сразу двинуться они падают. У грудных детей миотонические проявления бросаются в глаза при сосании, крике и т. д. Эти явления позже могут обнаружиться также в речи, мимике, жевании и т. д. При миотонии механическая возбудимость нервов понижена, а механическая возбудимость мышц повышена. При исследовании электровозбудимости наблюдается характерная миотоническая реакция: при раздражении фарадическим током сокращение держится некоторое время по прекращении раздражения; сокращения при этом медленны, червеобразны. При раздражении гальваническим током наблюдается также миотоническая реакция — АЗС больше КЗС. Сухожильные рефлексы в отдельных наблюдениях были понижены и даже отсутствовали. Описана миотоническая реакция зрачка, которая чаще бывает односторонней. Со стороны психики отмечаются олигофренические симптомы, а в ряде случаев—явления психической подавленности.

Рис. 44. Болезнь Тэй—Сакса. Софа И., 1 год 9 мес. (Психо-неврная клиника ГНИОММ.)

Течение. Вначале болезненные явления прогрессируют, а затем остаются стойкими. Предсказание quo ad vitam благоприятное.

Диагноз. Характерное нарушение функции мускулатуры делает постановку диагноза нетрудной.

Лечение. Профилактика. Рационального лечения нет. Профилактические меры сводятся к правильному выбору работы для детей, страдающих этим заболеванием.

ГЛАВА XV

ДИЗОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И БЛАСТОМАТОЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

УРОДСТВА И ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ МОЗГА И ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ

Изучение этой группы заболеваний представляет большой теоретический и практический интерес. Вскрывая причину возникновения уродств и дефектов развития, изучая закономерности происхождения их, анализируя все условия периода утробной жизни, при которых то или иное уродство могло образоваться, мы тем самым получаем материал для возможного воздействия на организм матери, для принятия лечебных и профилактических мер в целях предупреждения появления этой группы заболеваний. В настоящее время эта глава невропатологии еще очень мало изучена.

Причинами уродств и дефектов развития в первую очередь могут явиться сифилис, интоксикация родителей и инфекции матери в период беременности. Колебания температуры, имеющие место у беременной матери, могут остаться безвредными для эмбриогенеза лишь в том случае, если лихорадка недлительна и не сопровождается резкими размахами температуры. Причиной уродств и дефектов развития могут явиться также нарушения кровообращения и патологический состав крови матери (пониженный процент гемоглобина и т. д.).

Большое патогенное значение надо придавать травме в период беременности. Если в самых ранних стадиях беременности травма может привести к смерти эмбриона, то в дальнейших стадиях последняя может дать уклонение от нормального хода развития. Иногда причиной дефектов развития могут быть аномалии амниона. Чрезвычайно велика роль плохих социально-бытовых условий—жилищных, питания и т. д. в эмбриогенезе и в возникновении тех или иных дефектов развития, в том числе и дефектов развития центральной нервной системы.

Влияние наследственного фактора следует заподозреть в том случае, когда в данном семействе повторяются дефекты развития одинакового характера и когда тщательный анализ анамнеза не может вскрыть наличия какого-либо экзогенного фактора в патогенезе дефекта или уродства развития.

Механизм образования уродств и дефектов развития еще часто темен. Это обстоятельство находит свое объяснение в первую очередь в том факте, что многие моменты эмбриогенеза человека, особенно ранних его стадий, для нас еще неясны. Иногда дефекты, уродства развития, появляются в связи с тем, что нормальные эмбриогенетические процессы уклоняются от своего естественного хода, в других же случаях уродства возникают в связи с заболеванием зачатка органа или его полным разрушением; последнее обстоятельство, в свою очередь, может вызвать в дальнейшем формировании организма ряд уклонений от нормы.

Уродства возникают: в стадии до оплодотворения яйцевой клетки (период прогенеза), в стадии начального дробления оплодотворенной яйцевой клетки и образования зародышевых листков (период бластогенеза) и наконец в стадии развития органов (период органогенеза). Изучение казуистики уродств и дефектов развития показывает, что большая часть их появляется в первые 3 месяца внутриутробной жизни, причем более раннему периоду соответствуют более тяжелые и сложные уродства, чем дефекты, развивающиеся в более поздние стадии развития.

Приведем здесь некоторые данные, которыми можно ориентировочно пользоваться в практике для учета времени возникновения уродств. Схема эта базируется на делении процесса развития эмбриона, предложенном Меркелем.

В 1-й и 2-й стадиях (1-я неделя развития по Меркелю) возникают двойные уродства, тератомы.

В 3-й стадии (2-я неделя развития) — обратное положение внутренностей.

В 4-й, 5-й, 6-й стадиях (3-я неделя развития) возникают следующие уродства: отсутствие или рудиментарный характер глазного, слухового аппарата, незакрытие мозговой трубки, полное или частичное расщепление спинномозгового канала (spina bifida cystica) и т. д.

В 7-й стадии (4—5-я неделя развития) уродства лишь количественно отличаются от тех, которые свойственны 4-й, 5-й и 6-й стадиям.

Во 2-м месяце могут появиться: заячья губа, волчья пасть, одноглазие, arrhinencephalia, отсутствие разделения пальцев, увеличение числа их и т. д.

В 3-м месяце возникают неправильности строения черепа, изменение формы ушей, крипторхизм, гипоспадия и т. д.

В некоторых случаях у одного и того же эмбриона отдельные уродства могут возникнуть в разное время, независимо друг от друга, приводя к сложной клинической картине.

Пользуясь указанными эмбриологическими данными, можно в каждом отдельном случае установить время возникновения того или иного уродства. Рассмотрим основные формы этой группы заболеваний.

Пороки развития головного мозга

Известны следующие уродства этой группы: 1) cyklopia (одноглазие), 2) arrhinencephalia (отсутствие обонятельных долей мозга), 3) hydranencephalia, 4) microcephalia vera, 5) porencephalia.

ДЕФЕКТЫ В РАЗВИТИИ ЧЕРЕПА, ПОЗВОНОЧНИКА В СОЧЕТАНИИ С ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Известны следующие пороки развития этой группы: acephalia, anencephalia, hemicephalia, meningocele.

Среди врожденных изменений черепа встречается башенный череп (pyrgocephalus), его разновидности и ряд других форм. Из поражений позвоночника в сочетании с поражением спинного мозга известны: meningocele, spina bifida cystica, spina bifida occulta (рис. 45).

Остановимся несколько на spina bifida occulta, болезненной форме, имеющей большое практическое значение.

Заболевание это обычно впервые обнаруживается рентгеном. Оно течет чаще всего бессимптомно (кроме enuresis nocturna). В тех же случаях, когда болезненные явления резко выражены, можно обнаружить следующие симптомы: гипертрихоз и депигментацию в крестцовой области, деформацию позвоночника, нарушение пузырной функции (часто недержание мочи), парезы конечностей, отсутствие ахилловых рефлексов, атрофии мышц на ногах, pes excavatus, equino varus, недоразвитие половых органов, трофические расстройства и нару-

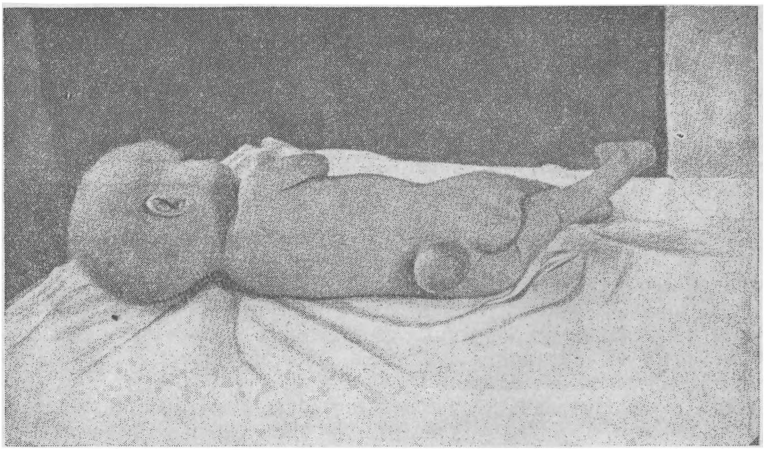

Рис. 45. Spina bifida. Meningo-myelocele lumbo-sacralis. A., 4 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ) (собственное наблюдение.)

шение чувствительности, обычно корешкового типа. Предсказание неблагоприятное.

Лечение ортопедическое (вытяжение позвоночника); иногда прибегают к оперативному вмешательству, но без особенно успешных результатов.

ЧАСТИЧНАЯ ЗАДЕРЖКА РАЗВИТИЯ В ОБЛАСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К этой группе дефектов развития относят: кортикальные и мозжечковые аплазии и дисплазии.

Врожденные аплазии и дисплазии черепномозговых нервов (infantiler Kernschwund Moebius). Из них наиболее часты: врожденный птоз, paral. VI, VII и непрогрессирующий бульбарный синдром.

Глиоматозная сирингомиелия. Глиоматозная сирингомиелия в детском возрасте—очень редкое заболевание. Клиническая картина этого заболевания мало чем отличается от той, которую мы видим у взрослых.

Течение медленное, хроническое, продолжающееся годы и десятилетия.

Лечение. Наилучшие результаты дает рентгенотерапия. Пуссепом предложена операция ламинектомии со вскрытием полости. Результаты оперативного вмешательства отрицательные.

ГЛАВА XVI

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

В детском возрасте встречаются поражения нервной системы (спинного мозга, его оболочек и корешков) на почве заболеваний позвоночника. Из последних здесь наблюдаются спондилиты на почве инфекций: туберкулезной, тифозной (реже) и ряда других. Встречаются поражения позвоночника и травматического происхождения. Анкилозирующие процессы в позвоночнике в этом возрасте очень редки.

1. О туберкулезном спондилите см. Туберкулез нервной системы.

2. Тифозные спондилиты обычно развиваются через несколько недель после падения температуры. Начинаются они остро, с высокой температурой, болями в позвоночнике. Позвоночник неподвижен и деформирован (кифоз и кифосколиоз). Вскоре появляются корешковые симптомы в виде болей. Поражения спинного мозга очень редки. Длительность болезни от недели до нескольких месяцев. При этом заболевании у детей горб образуется очень редко.

Л е ч е н и е. В острой стадии — покой, болеутоляющее. В дальнейшем — вытяжение, корсет. Поражения нервно-мышечной системы лечатся физиотерапией, массажем.

3. Поражения позвоночника травматического происхождения, переломы и смещения позвоночника сочетаются с кровоизлияниями в область оболочек и спинного мозга. Большое значение для диагностики имеет рентгеновский снимок.

4. Анкилозирующие процессы в позвоночнике (типы Мари-Штрюмпель, Бехтерева) в детском возрасте крайне редки. Клинически они чаще всего дебютируют легкими явлениями раздражения или выпадения передних и задних корешков, обычно без симптомов поражения спинного мозга.

ГЛАВА XVII

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЭНДОКРИННО-ВЕГЕТАТИВНОГО АППАРАТА

Расстройства в системе желез внутренней секреции, развивающиеся при целом ряде патологических явлений, отражаются в процессе роста ребенка сильнее, чем в каком-либо другом периоде жизни, на нормальном развитии последнего, вызывая аномалии нервно-психической и физической структуры его личности.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЗОБНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Встречаются они только в детстве, особенно часто до 2 лет. Патологические явления в ней могут быть либо врожденного характера, либо вызываются различными экзогенными патологическими факторами. Так в ней находят: кровоизлияния, кисты, гуммозные поражения, абсцесы, бугорки, опухоли и т. д. Выделены два синдрома зобной железы: гипертрофический и атрофический.

При **гипертрофии зобной железы** в одних случаях может и не на-

блюдаться никаких симптомов — заболевание протекает скрыто. В других же случаях — гипертрофия, которая обнаруживается по перкуссии, просвечиванию и рентгенограмме, может вызвать симптомы сдавления дыхательных путей, n. phrenici и сосудов. Гипертрофия железы у грудного ребенка входит как один из компонентов в клиническую картину, известную под названием status thymicolymphaticus [Пальтауф, Эшерих (Paltauf, Escherich)]; у детей обычно находят наряду с гипертрофией зобной железы общую гипертрофию лимфоидных тканей, щитовидной железы, гиперплазию костного мозга и коры надпочечников. Такие дети обычно бледны, одутловаты, толсты, с вялым тургором ткани. Они склонны к ряду кожных заболеваний и особенно к заболеваниям дыхательного и желудочно-кишечного аппарата. Инфекции у них протекают очень тяжело. У этих детей может наблюдаться внезапно наступающая смерть. В одних случаях смерть может быть объяснена механическим сдавлением трахеи или нервов, что и приводит к остановке сердца и параличу диафрагмы. В других же случаях этим обстоятельством нельзя объяснить внезапную гибель детей. Некоторые авторы выдвигают мысль об острой дискразии, другие об острой недостаточности надпочечников. Зобную железу нередко находят гипертрофированной у детей, больных микседемой, кретинизмом и базедовизмом. Она иногда увеличена и при гипофизарных синдромах. После удаления надпочечников и при аддисоновой болезни также наблюдается гипертрофия зобной железы.

Атрофия зобной железы при жизни может и не проявиться клинически. Атрофию часто находят на вскрытии у детей, умерших в состоянии упадка питания и кахексии.

Психические изменения при поражении зобной железы. I. При гиперплазии железы, находящей себе отражение в status thymicolymphaticus, отмечается повышение возбудимости (резкое снижение порога раздражения), раздражительность и т. д. Как правило в дальнейшем эти состояния с ростом ребенка выравниваются.

II. При аплазии тимуса имеет место задержка умственного развития, что подало повод выделить особую форму idiotia thymica.

Прогноз. Наряду со случаями, где гипертрофированная зобная железа не дает никаких осложнений, встречаются заболевания, где может наступить внезапная смерть и при незначительном увеличении ее.

Лечение. Лечение зобных синдромов в настоящее время почти невозможно. Улучшение наблюдается от специфической терапии при гипертрофиях зобной железы сифилитического происхождения. В ряде случаев гипертрофий регресс явлений наступал при рентгенотерапии. В очень тяжелых случаях прибегают к хирургическому вмешательству— иссечению зобной железы. При status thymico-lymphaticus применяют иод, мышьяк, рыбий жир, однако без значительного эфекта. В случаях нарушения питания, связанного с атрофией зобной железы, применяют зобную опотерапию к сожалению без значительных успехов.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Основные клинические виды нарушения функции щитовидной железы следующие: a) синдромы базедовой болезни и b) микседематозные синдромы.

Базедова болезнь встречается у детей редко, относительно чаще в периоде полового созревания, притом главным образом у девочек (в 70%). Описаны однако единичные случаи этой болезни и в самые ранние годы.

Этиология. В наследственности больных базедовой болезнью в целом ряде случаев находят заболевания щитовидной железы (у одних в выраженной, у других в скрытой форме) и различные нарушения со стороны нервной системы. Базедова болезнь может быть вызвана также инфекцией (скарлатина, коклюш, ангина), травмой и психическими переживаниями.

Патологическая анатомия. В случаях базедовой болезни щитовидная железа значительно увеличена. Железистые клетки гипертрофированы, количество колоида увеличено.

Симптоматология. Основными симптомами базедовой болезни у детей являются: зоб, тахикардия (обычно учащение пульса не достигает той высоты, которую мы наблюдаем у взрослых), пучеглазие, повышение основного обмена. Симптомы Грефе и Штельвага (Graefe и Stellwag) встречаются нечасто. Редко констатируется тремор.

Наряду с этими кардинальными симптомами могут также наблюдаться: исхудание, повышенная вазомоторная возбудимость кожи, приливы крови, чувство жара, потливость, бессонница, нарушение полового развития (функции половых желез), хореоподобные непроизвольные движения. Наряду с выраженными случаями базедовой болезни встречаются скрыто протекающие формы этого заболевания. При них наблюдаются: тахикардия, зоб, пучеглазие (порознь и в различных сочетаниях) с наличием ряда невротических явлений.

Психические изменения при гипертиреозах. В выраженных случаях базедовизма мы имеем следующую картину психического статуса ребенка.

Внимание быстро привлекается всякими, извне идущими, раздражителями; порог раздражения у таких детей значительно снижен. Восприятия ребенка поверхностны. Психические процессы крайне истощаемы. Течение мыслей ускоренное, в беседе ребенок перебивает собеседника, торопится, захлебывается словами. Мышление поверхностное, суждения скороспелые, односторонние, часто поспешны и неправильны. Они стоят в явной связи с настроением ребенка. Утомляемость в умственной работе очень велика.

Иногда можно видеть и настоящую «скачку идей». Наблюдается склонность к образованию недоверчивого отношения, немотивированного расположения и отвращения к кому-либо. Изредка попадаются нестойкие бредовые идеи.

Настроение у детей-базедовиков чаще приподнятое, возбужденное, неестественно оживленное, почти гипоманиакальное, но в последнем нет ноток радости, веселости; скорее то там, то здесь вплетаются черты раздражительности и гневливости. Иногда же на переднем фоне подавленность, тревожность, боязливость ребенка.

В этих состояниях у детей особенно легко возникают гипнагогические галюцинации, преимущественно зрительные, и ночные страхи.

Лабильность и неустойчивость настроения дополняют описанную картину.

Поведение детей-базедовиков заметно изменено. В гипоманиакальных состояниях резко усилено количество импульсов к действию, но они

крайне нестойки, и начатое дело часто бросается ребенком на полпути и не доводится до конца. Внешне это выражается в большей непоседливости, подвижности, суетливости, импульсивности поведения. Школьники очень часто небрежно начинают относиться к своим обязанностям. Сон обычно нарушен, краткосрочен и тревожен.

Поведение базедовиков с депрессивным состоянием контрастирует с описанным: дети робки, пугливы, легко смущаемы.

Психика детей-базедовоидов. В противоположность выраженным случаям базедовизма мягкие формы—базедовоиды—среди младенческого возраста встречаются довольно часто.

У таких детей при наличии нерезких симптомов гипертиреоза бросается в глаза особый тип поведения.

Отмечаются большая неустойчивость и непостоянство настроения, лабильность афекта, склонность легко и быстро реагировать на внешние влияния.

Очень резко снижен порог раздражения, особенно в отношении громких и резких звуков.

Преобладает повышенное, бодрое, радостное настроение; но иногда имеют место состояния угнетенности, когда ребенок куда-то стремится, мечется, просится из дома на воздух, с улицы в комнату и нередко при этом жалобно плачет («ноет»).

Очень частым явлением в этих мягких формах бывают «истерические симптомы», протекающие обычно в форме «моносимптомов» (респираторные нарушения, одышка, обмороки, головокружения, истерические припадки).

Интеллектуальное развитие детей не представляет уклонений от нормы.

Среди родителей детей-базедовоидов наблюдался очень большой процент матерей с ясно выраженными симптомами гипертиреоза.

Прогноз. Выздоровление наблюдается часто (в 60% случаев). Смертность достигает 9%, т. е. значительно ниже чем у взрослых (20%).

Диагноз нетруден, где налицо основные симптомы. Труднее распознавание в случаях скрыто протекающей базедовой болезни.

Лечение. Введение сыворотки тиреоидектомированных животных не оказывает заметного влияния на картину болезни. За последнее время получило широкое распространение лечение небольшими дозами иода; эфект в большом количестве случаев получается благоприятный, но только при правильной оценке показаний и большой тщательности наблюдений над реакцией больного на лечение. Очень важна при лечении базедовиков диета (пища, богатая жирами и углеводами), имеющая целью поднять часто наблюдаемые у таких больных нарушение питания и упадок сил. Цондек, Меллер и др. придают большое значение систематическому лечению базедовиков кальцием. Из antinervina во время болезни приходится прибегать к брому, валериане. Из физиотерапевтических мероприятий применяют гальванизацию железы и теплые ванны. Применяемая рентгенизация щитовидной железы во многих случаях дает также хорошие результаты. Хирургическое вмешательство (частичная тиреоидектомия и т. д.) в детском возрасте противопоказано, так как в большинстве случаев болезнь протекает благоприятно.

Микседема. Заболевание это впервые описано Геллем (Gull) в 1873 г., а у детей в 1870 г. Фагге (Fagge) под названием спорадического кретинизма.

По своим клиническим проявлениям микседема в детском возрасте имеет много общих черт с микседемой взрослых. Однако, наряду с общими симптомами в клинической картине детской микседемы имеется ряд своеобразных черт, свойственных только этому возрасту. Эти особенности тем более заметны, чем в более раннем возрасте начинается заболевание. Симптомы недостаточности щитовидной железы становятся более или менее ясно заметными лишь на шестом-восьмом месяце жизни ребенка и в дальнейшем делаются все более и более четко выраженными. Среди детских форм микседемы в настоящее время выделяют врожденную форму. Наряду с ясно выраженными формами встречаются также случаи скрыто протекающего заболевания.

Этиология и патогенез. В анамнезе у матерей больных микседемой отмечаются: базедовизм, скрытая микседема, зоб, инфекционно-токсические заболевания, перенесенные последними во внутриутробном периоде жизни ребенка. Встречаются случаи микседемы наследственно-сифилитического происхождения. Часто наблюдается также сочетание микседемы с конституциональными заболеваниями—сирингомиелией, мышечной дистрофией и т. д.

Микседема в детском возрасте вызывается и разнообразными инфекциями, особенно часто корью.

Патологическая анатомия. При микседеме у детей имеют место характерные гистопатологические изменения кожных покровов, костей, щитовидной и половых желез.

В случаях врожденной и ранней микседемы щитовидная железа отсутствует (иногда атрофирована), а при поздней микседеме наблюдается картина склеротической атрофии.

В головном мозгу Маринеско обнаружил сужение отдельных слоев коры, особенно резко выраженное в супрагранулярном пирамидном слое. Архитектонические нарушения в коре головного мозга находил также Лотмар. Патологические изменения наблюдали и в мозжечке. В клетках коры мозжечка Лотмар и др. обнаружили атрофические изменения; кора червячка имела желатинозный вид.

Симптоматология. Клиническая картина микседемы в детском возрасте слагается из ряда своеобразных симптомов, придающих этому заболеванию вполне определенные черты. Прежде всего бросается в глаза очень характерный вид детей, специфический для данного заболевания (рис. 46).

Ребенок-микседематик имеет карликовый рост с непропорционально построенным туловищем и характерные черты лица. Туловище у него удлиненное, конечности короткие; шея короткая, толстая, вдается в плечи. Голова по сравнению с туловищем большая, вдавлена с боков, с выступающими задними теменными буграми, сужается кпереди. Лицо тупое, апатичное, лоб низкий, нос широкий, седловидный, глазная щель узкая, веки одутловаты. Губы толстые, рот широко раскрыт, из него высовывается мясистый, лопатообразный язык. Уши крупные, бесформенные. Живот большой, шарообразно растянут, часто обезображен пупочной грыжей. Конечности короткие (по отношению к туловищу), массивны. Пальцы на конечностях укорочены, неуклюжи. Кожа на лице и туловище толстая, плотная, инфильтрирована (как показывают исследования, слизеподобным веществом) и как бы отечна. Эти кожные явления, очень характерные для микседематиков, дали повод Орду (Ord) назвать заболевание микседемой (слизистый отек).

Волосы на голове тонкие, часто выпадают. Леви-Ротшильд указал на частое выпадение волос наружной трети бровей.

Ряд патологических изменений имеет место и в костной системе: роднички долгое время остаются незакрытыми; зубы поздно появляются и легко портятся; поздно появляются островки окостенения (по рентгенограмме). В смысле взаимоотношения туловища и конечностей больные остаются пропорциональными карликами, непропорционально развита лишь большая голова.

При этой болезни наблюдается ряд эндокринно-вегетативных расстройств. В первую очередь обращают на себя внимание полное отсутствие щитовидной железы при врожденной и ранней микседеме

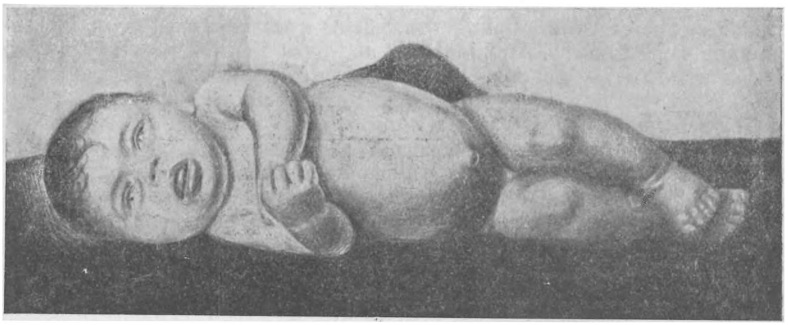

Рис. 46. Микседема. Ю., 1 год 3 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ) (собственное наблюдение.)

и склеротические изменения в более позднем возрасте. Далее, отмечаются поражение (гипоплазия) половых желез, инфантильность наружных и внутренних половых органов и позднее появление, а иногда и полное отсутствие вторичных половых признаков. Возбудимость обоих отделов вегетативной системы понижена.

Основной обмен у микседематиков понижен на 40—50%, в легких случаях на 20—30%, что чрезвычайно характерно для этого заболевания.

Со стороны рецепторного аппарата отмечается гипестезия аппарата слуха, зрения, обоняния и вкуса. Часто у детей наблюдаются боли в различных частях тела, парестезии и головные боли. Нередки жалобы на головокружение. В двигательной сфере отмечаются слабость в мышечной системе, понижение сухожильных рефлексов, гипотония; мелкий тремор языка и рук. Движения у микседематиков вялы, медлительны. Все это дало повод Куршману в ряде моментов нарушения моторики видеть сходство с амиостатическими расстройствами и сравнивать их с паркинсонизмом. Электрическая мышечная возбудимость при микседеме повышена. Очень часто при микседеме наблюдают мозжечковые явления: атаксию, адиодохокинез, гипотонию и дисметрию.

Со стороны соматической сферы у детей-микседематиков отмечается ряд изменений. У большинства больных имеются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: расширение границ сердца, глухие тоны, стойкая брадикардия, бледность, акроцианоз и т. д.

Исследования Енш (Jaensch) показали, что капиляры микседематиков остаются на стадии архикапиляров.

У микседематиков часто отмечаются понижение аппетита, атония кишечника, запоры, метеоризм. Исследование крови показывает уменьшение числа красных кровяных шариков и гемоглобина.

При микседеме в более позднем детском возрасте основные симптомы остаются те же, что и в раннем. К ним присоединяется ряд явлений, связанных с динамикой развития всего эндокринного аппарата.

Наряду с типично протекающей микседемой, как уже было сказано, встречаются скрытые формы, где симптомы выражены неясно. Такие «скрытые» формы характеризуются ростом несколько ниже среднего, непропорциональностью соотношения частей туловища. В юношеском возрасте дети с этой формой микседемы составляют группу инфантиликов типа Бриссо. Кожа у них патологически изменена, так же как и волосистый покров. Основной обмен понижен. На рентгенограмме костей можно видеть запаздывание процессов окостенения.

Психические изменения при микседеме могут быть констатированы уже на первом году жизни. Дети необычайно спокойны, сонливы, в движениях имеет место большая медлительность. В дальнейшем указанная торпидность психики является ведущим признаком. Дети не обладают естественной живостью и жизнерадостностью, не принимают участия в шумных играх и в детских шалостях. Снижение психической активности неизбежно ведет к замедлению всего темпа развития ребенка (в отношении его двигательных и речевых навыков). Кроме того в случаях тяжелой микседематозной недостаточности могут иметь место и явления настоящего недоразвития психики.

Если заболевание наступает на более позднем этапе развития ребенка (несколько лет и выше), то в противовес резкому физическому отставанию область его интеллектуальной жизни остается сравнительно сохранной, но вся психика в целом приобретает типичные «микседематозные психические свойства».

Психический статус этих детей выливается в следующую клиническую картину.

Прежде всего бросаются в глаза замедление всех движений ребенка и очень бедные мимические реакции. В ряде случаев даже возникает подозрение на парез или паралич мускулатуры. Психическая активность так мала, что ребенок, захватив какой-либо предмет, пассивно держит его в руке; надев один ботинок, он застывает, держа другой в руке. Речь замедлена. Процессы мышления также заторможены, но ход мышления ребенка все же обычно быстрее, чем речевая его реализация. Больная Волслей-Леви (Wolsley-Lewis) говорила, что она чувствует ответ на языке, но с трудом может его произнести.

Спонтанное внимание у таких детей недостаточно. Требуется значительная сила раздражителя, чтобы новое впечатление вошло в сферу их восприятия. Интересы снижены, ослаблена способность быстро принять какое-нибудь решение. Психическая и психомоторная эфективность уменьшена при этом часто количественно, не будучи изменена качественно.

Больная Волслей-Леви делала в течение 3 минут то, что можно было бы сделать в 30 секунд. Особенно трудно при этом самое начало какого-либо акта, в дальнейшем же последний протекает уже более легко.

О настоящей дементности здесь не может быть и речи. Умозаключения детей вуалируются медленностью психического темпа; высказанные же мысли полноценны.

Аффективная жизнь детей-микседематиков достаточно дифференцирована и сохранна. Им не чужды ни эмоции радости ни печали, но мимическое их выявление затруднено. Испытывая радость, ребенок не смеется громко и радостно, как другие дети, в минуты печали не слышно его плача. Адекватность же аффективного состояния раздражителя не подлежит никакому сомнению. Преобладающее настроение ребенка недовольно-ворчливое. Но нередко как реакция на болезнь и малоподвижность возникает подавленное состояние; ничего общего с эндогенной депрессией оно не имеет. Чувство неполноценности у таких детей часто развито очень сильно. В тяжелых случаях микседемы в конечном итоге может развиться настоящая торпидная dementia.

Вагнер-Яуреg находил в 15% случаев микседемы психические расстройства (галюцинации, бредовые концепции воздействия, реже бред величия и делириозные состояния возбуждения). По нашим же наблюдениям те психические расстройства, которые имеют место у детей, обусловлены лишь эндогенными факторами (шизофрения), а микседематозная психика лишь патопластически окрашивает картину.

Психомоторное сужение личности, брадифрения микседематиков, их сонливость приводят к мысли о сходстве психического микседематозного симптомокомплекса с постэнцефалитической паркинсонической психикой. Здесь возможны две гипотезы. Либо гипотиреоз в какой-то мере оказывает влияние на функции стволовой части мозга, либо возбудимость коркового аппарата снижена, и его взаимоотношения с подкоркой изменены благодаря недостатку притока гормона щитовидной железы.

Если процесс лечения протекает удачно, дети с легкой степенью микседемы могут учиться в нормальной или вспомогательной школе. Дети с тяжелой формой заболевания подлежат помещению в учреждение для глубоко отсталых.

В заключение несколько слов о так называемых мягких формах микседемы—formes frustes.

При очень слабо выраженных признаках недостаточности щитовидной железы у детей налицо своеобразная картина психического поведения. Они могут дать неплохую усвояемость всего того, что связано для них с определенной аффективной заинтересованностью и недурно овладевают всем тем, в чем есть элемент механизирования. Если же жизнь предъявляет им требования, выходящие за эти грани, то они пасуют, не будучи в силу своей пассивности принимаемой обычно в семье и в школе за так называемую «лень», способны к углубленному анализу материала. С грехом пополам такие дети все же обычно кончают нормальную школу.

Т е ч е н и е. Течение микседемы стоит в тесной зависимости от того, применена ли органотерапия и в какой период заболевания.

Приведем для иллюстрации случай микседемы, наблюдавшийся нами в психо-нервной клинике ГНИОММ (рис. 46.).

Зина Ю. поступила в клинику в возрасте 1 года 3 месяцев. По словам матери, с 3 месяцев апатична, не улыбается, много спит, лежит в постели с поджатыми под себя ножками и согнутыми ручками, не сидит, не говорит, ничего не понимает. Три месяца назад у ребенка появились судороги во всех конечностях. До настоящего за-

болевания ребенок ничем не хворал. Отцу 24 года (алкоголик), матери 22 года, здоровая, беременность единственная. В наследственности ничего патологического не отмечается. В период зачатия муж много пил. Беременность протекала неблагополучно—была сильная рвота в течение всей беременности и резкая слабость. Во время беременности тяжелые переживания в связи с пьянством мужа. Роды в срок, быстрые. Девочка родилась в асфиксии, пять дней продолжалась желтуха. Вес при рождении 3 кг. Грудь сосала очень плохо, все время была сонлива, отставала в развитии. При объективном исследовании: вес 8 800 г, рост 65 см, рост сидя 46 см, окружность головки 44 см, окружность груди 47 см, окружность плеча 20 см (N —16 см), окружность бедра 32 см (N—28 см).

Внешний вид ребенка очень характерен, соответствует описанному у микседематиков. Фигура карлика; лицо с тупым, апатичным выражением, с широко раскрытым ртом и высунувшимся мясистым языком. Изо рта обильное слюнотечение. Кожа на лице и туловище суха, одутловата, плотна, своеобразно отечна. Сильное шелушение на голове и лице, больше справа; на правых конечностях—цианоз. Лимфатические железы повсюду прощупываются. Рентгеновский снимок кисти показал отсутствие ядер окостенения (что соответствует новорожденному). В стопе три ядра окостенения (соответствует обычно шестимесячному возрасту). Эпифизарные ядра окостенения бедра и голени имеются (соответствует норме), но распадаются на несколько фрагментов. Зубов у ребенка нет. Исследование нервно-психической сферы показало резкое понижение обоняния и вкуса. За источником света ребенок не следит и не фиксирует взгляда, не поворачивается к нему головкой. Все виды поверхностной чувствительности резко понижены. Вял, апатичен, пассивен, сонлив.

Исследование глазного дна показало незначительное побледнение сосочков зрительных нервов. Со стороны двигательной сферы отмечаются вялая зрачковая реакция на свет при правильной форме зрачков, нерезкий strabismus conkvergens, нистагм. Корнеальный рефлекс понижен, брюшные рефлексы не вызываются, коленные рефлексы повышены; имеется некоторая гипотония мышц конечностей; без поддержки ребенок плохо сидит. Из вегетативных расстройств кроме вышеупомянутых можно было отметить: цианоз конечностей одинаковый на той и другой стороне, выпадение волос, саливация, слизистые выделения из носа.

Соматическая сфера: размеры сердца у ребенка увеличены, тоны глухие систолический шум у верхушки. Живот большой, умеренно напряженный. Имеется небольшое расхождение мышц живота.

Исследование крови показало: Hb—31%, эритроцитов—3 010 000, лейкоцитов—11 550.

К концу пребывания в клинике ребенок перенес грип с пневмонией при температуре 35,5—36,2°.

Exitus в клинике. Вскрытие показало отсутствие щитовидной и гипоплазию зобной железы. (Случай этот в отношении состояния зобной железы представляется редким. У детей, страдающих микседемой, довольно часто находят гипертрофированную зобную железу и очень редко гипоплазию ее.)

Диагноз заболевания при ясно выраженной форме нетруден. Диференциальную диагностику надо проводить с ахондроплазией, а также и с монголизмом, с которым микседема имеет много общих черт.

Прогноз в случаях более поздно наступающей микседемы и при своевременно начатом лечении относительно благоприятен.

Лечение. Единственное средство—систематическое лечение вытяжками щитовидной железы. Лечение начинают со слабых доз в 0,025—0,05 два раза в день и доводят до 0,2 в сутки. После 15—20 дней лечения—10—15 дней перерыва. Лечение длительное, по некоторым авторам продолжающееся всю жизнь с периодическими перерывами. В некоторых случаях результаты лечения, обнаруживающиеся в области роста, полового развития, моторики и т. д., очень эффективны.

Эндемический кретинизм. Под кретинизмом понимают заболевание, отличающееся своеобразным сомато-психическим синдромом, наиболее характерными чертами которого являются нарушение роста, задержка психического развития, зоб и поражение слуха. Болезнь развивается обычно в конце первого или в начале второго года жизни.

В некоторых местностях отмечалось совпадение распространения эндемического кретинизма с эндемическим зобом. Однако, наряду с этим встречаются местности (например Белоруссия), где зоб встречается довольно часто, но кретинизмом не сопровождается или сопровождается редко.

Этиология и патогенез. Большинство авторов фиксирует внимание на роли наследственного предрасположения в происхождении эндемического кретинизма. Некоторые исследователи находили причину эндемического кретинизма в свойствах почвы, воды, придавая большое значение в патогенезе заболевания недостаточному содержанию иода в питьевой воде, и указывали на связь между зобом и кретинизмом. Большое внимание в литературе было уделено вопросу о патогенетической связи между кретинизмом и врожденной микседемой. Одни авторы (Бурневиль, Шольц и др.) склонны считать эти болезни по существу различными. Другой точки зрения придерживается Эвальд, который полагает, что существует непрерывная цепь от эндемического кретинизма до врожденной микседемы. Вопрос об этиологии и патогенезе эндемического кретинизма до настоящего времени не может считаться разрешенным.

Патологическая анатомия. При макроскопическом исследовании находят микроцефалию и асимметрию мозга, уменьшение извилин, утолщение твердой и мягкой мозговых оболочек. Воспалительно утолщена эпендима, полости желудочков расширены и наполнены жидкостью. Серое вещество по своей массе превосходит белое. В ганглиозных клетках часто находят дегенеративные изменения.

Симптоматология и течение. По своему внешнему виду кретины напоминают больных, страдающих тяжелой формой врожденной микседемы. Рождаются дети-кретины с нормальным ростом, в дальнейшем же большинство их становится карликами. Пропорции тела у них неправильные, конечности по сравнению с туловищем короткие.

Череп кретинов, большей частью брахицефалический, чрезвычайно типичен. Лицевая часть его отличается шириной, значительно превышающей высоту, а также асимметрией. Нос у них короткий, широкий, сплющенный с широкими ноздрями. «Мозговая» часть черепа обыкновенно небольшой длины и высоты. Лицо кретина покрыто более резко выраженными складками, чем это мы видим у микседематиков, вследствие чего оно приобретает старческий вид. Рот у большинства кретинов открыт, из него высовывается большой мясистый язык. Лицо тупое, без всякого выражения, столь типично, что его называют facies cretinica. Грудная клетка бочкообразная, живот вздут, с грыжей и расхождением прямых мышц. Кожа кретинов имеет некоторое сходство с кожей микседематиков. Она утолщена, туго эластична, что по Шольцу связано с бедностью подкожной клетчатки жиром.

Со стороны нервной системы отмечается следующее: очень часто (в 75%) у кретинов поражается орган слуха, что связано либо с изменением лабиринта и среднего уха либо с дегенеративным процессом и задержкой развития корковых акустических центров. Обоняние и осязание у них понижено, сужено поле зрения. Сухожильные рефлексы в 50% повышены, что можно связать с дефектной деятельностью коры. Походка у детей-кретинов неуклюжая, расхлябанная. В тяжелых случаях они еле передвигаются, ползут.

Со стороны эндокринно-вегетативной системы у них отмечаются следующие нарушения. У большинства (в 60%) щитовидная железа увеличена, достигая иногда гигантских размеров; наблюдается и понижение функции половых желез. Конечности цианотичные, потливость понижена, часто бывают запоры. Обмен веществ вялый, нередко задержка белкового и солевого обмена. Количество мочи понижено. Рентгенография обнаруживает задержку окостенения. В тяжелых случаях находят своеобразные изменения в расположении и форме капиляров. Они не имеют вид перпендикулярно идущих и расположенных друг около друга образований, по форме напоминающих головные шпильки, а представляют своеобразные петли, идущие по всем направлениям. По форме они остаются на эмбриологически более ранней стадии архикапиляров.

Различают три формы кретинизма: 1) карликовый полный кретинизм, 2) карликовый полукретинизм (с меньшей степенью слабоумия) и 3) кретиноидную форму (без грубых психических расстройств и со способностью к самостоятельной работе).

Особенности психики при эпидемическом кретинизме. Дети-кретины дают картину различных степеней психической отсталости. В тяжелых формах кретинизма двигательные навыки ребенка значительно отстают в своем развитии (держание головки, навык сидения, стояния, ходьбы). Малая психическая активность видимо является причиной того, что у ребенка-кретина долгое время не возникает обычно естественного импульса сесть и встать даже тогда, когда его двигательный аппарат достаточно развит. Кроме того очень долго наблюдается страх перед двигательными актами как перед «новой», до сих пор незнакомой функцией. Что касается процесса развития речи, то в тяжелых случаях кретинизма задержка здесь особенно велика: речь появляется поздно, употребление согласных очень ограничено, речь часто кажется состоящей из бесконечных рядов гласных букв. При этом понижение слуха, свойственное вообще кретинизму, безусловно является фактором, задерживающим естественное развитие функции речи, но в еще большей степени тормозящая роль принадлежит общей дефектности психики ребенка-кретина, ибо нормальный тугоухий ребенок само собой разумеется, дает лучшие темпы развития, чем ребенок-кретин; далее громадное значение в динамике развития речи имеют способность к подражанию и потребность в общении, но и то и другое благодаря большой торпидности кретинов выражено очень слабо.

Порог восприятия у ребенка-кретина значительно понижен. Он может направить свой взор на ярко светящее солнце, оставаться безучастным при резких неприятных звуках, выносливым к отвратительным запахам, сохраняет неудобное положение тела. Для усвоения ребенком-кретином тех или иных раздражителей последние должны на него действовать значительно более долгий срок и большее число раз, чем при обычном нормальном восприятии.

Круг восприятий в силу сказанного сужен, запас сведений и знаний очень ограничен. Образование понятий затруднено, но то, что уже давно усвоено, держится в сознании прочно. В узких рамках воспринятого память часто удовлетворительна. Ряд авторов описывает даже частичную одаренность в этом направлении (гипермнезия). Так, больной Шпильмана знал дни рождения и смерти всех жителей своего

села за последние 10 лет. Сужение круга представлений, способность длительного удержания в памяти воспринятого и трудность благодаря пассивности переключиться вовне являются причиной того, что дети-кретины очень негибки, консервативны, в значительной мере косны. Раз выработанные убеждения, усвоенные предрассудки, суеверия держатся годами. Темп психических процессов резко замедлен, истощаемость очень велика. Активность и инициатива сводятся к нулю. Аффективная сфера очень бледна и слабо диференцирована. Интерес к чему бы то ни было очень слаб. Основное стремление ребенка—избегнуть всякой деятельности. При хорошем, внимательном с ними обращении дети-кретины образуют даже объектную привязанность, правда, небольшой глубины. Обиду помнят долго, могут дать вспышки гнева и злобы. К обидчику годами относятся с недоверием и опаской. Вообще мало откровенны, мало общительны, подозрительны. Чувство собственности развито сильно. Дети-кретины скупы, как «маленькие Плюшкины».

Больная, описанная Новлянской, постоянно носила при себе 7 носовых платков, 28 обрезков карандашей и «чудодейственный камешек», останавливающий кровь. Когда вещи не помещались в сумочку, она их запрятывала в чулок.

Кретины всегда представляют смесь черт инфантилизма, детской живости и стариковства (ворчливость, брюзжание, резонерство, консерватизм).

Некоторые авторы полагают, что шкала переходов, даваемая детьми-кретинами (от идиотии до легкой дебильности или низкой нормы), может быть обусловлена только количественной разницей в степени умственного торможения. Но это не так: идиотия и имбецильность кретина представлены двумя компонентами: 1) торпидность обусловлена выключением влияния нормальной секреции щитовидной железы на реакции мозга; 2) умственная же отсталость при идиотии и имбецильности объясняется недоразвитием самого мозга. У кретинов, стоящих на уровне низкой нормы, мы имеем в основном действие одного лишь первого компонента.

Течение заболевания хроническое, обычно кретины доживают до 30—40 лет. Дети, страдающие тяжелой формой кретинизма, «людиратения» по выражению Кохера, должны находиться в условиях призрения—дома или в учреждении. Стоящие на ступени имбецильности способны овладеть очень несложными трудовыми процессами на огороде и поле. Дебилы-кретины могут окончить вспомогательную школу.

Лечение. Благоприятные результаты лечения тиреоидином наблюдаются в случаях, когда первые признаки кретинизма появляются не очень рано. Лечение должно быть систематическим, небольшими дозами.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Детская тетания. Симптоматическая тетания, развивающаяся на почве недостаточности паращитовидных желез, неоднократно была описана у взрослых (так называемая идиопатическая тетания) и особенно хорошо была изучена, как осложнение после операций на щитовидной железе. В детской клинике она встречается чрезвычайно редко. Наоборот, часто встречается заболевание, по многим проявлениям сходное с идиопатической или послеоперативной тетанией взрослых,

но отличающееся от нее тем, что в паращитовидных железах как правило не удается обнаружить никаких гистологических изменений. Однако все симптомы детской тетании настолько характерны для расстройства функций этих желез, что участие их в этом процессе несомненно; оно только не улавливается нашими методами. Поэтому мы и решили поместить детскую тетанию в главу, посвященную заболеваниям паращитовидных желез.

Детская тетания наблюдается главным образом в возрасте от двух месяцев до трех лет. Особенно часто она встречается в конце зимы и начале весны — феврале и марте. В это время она имеет как бы эпидемическое распространение.

Этиология и патогенез. Работы последних лет твердо установили, что тетания тесно связана с рахитом. В патогенезе этой формы поэтому имеют значения те же факторы, что и при рахите: недостаточность света (ультрафиолетовых лучей) и нерациональное питание (недостаток минеральных солей, витамина D). Ряд клинических симптомов указывает на недостаточность функции паращитовидных желез. Наиболее важным в синдроме тетании является повышенная возбудимость нервной системы, которая обнаруживается или при исследовании определенными приемами или спонтанно приступами судорог. Наименее характерны биохимические изменения, выраженные в изменении известкового и фосфорного обмена и изменении кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза. Изменения были найдены также и в белковом обмене. Исследователи обратили внимание, что количество гуанидина в моче у тетаников в два раза больше, чем в моче здоровых детей.

Помимо истинной детской тетании, тесно связанной с рахитом, тетанический синдром в детском возрасте может наблюдаться при заболевании, связанном с алкалотическим сдвигом щелочно-кислотного равновесия. Такого рода тетанический синдром нередко наблюдается например при пилороспазме вследствие потери со рвотой большого количества хлора и кислоты.

В детском возрасте тетанический синдром наблюдается в форме хронически протекающего процесса. Острые формы (послеоперационные) исключительно редки. В настоящее время в эту группу включают различные проявления тетанического синдрома, обозначаемые как спазмофилия, спазмофильный диатез, ларингоспазм и т. д.

В этиопатогенезе этой группы заболеваний играет роль и фактор наследственности.

Симптоматология. Наиболее характерным симптомом тетанического синдрома является повышенная возбудимость нервной системы. У детей появляются приступы судорог. Резче всего они проявляются в обеих руках и ногах (симметрично). Руки, кисти принимают характерную позу — «руки акушера» или «лапок собачки», когда она «служит». Ноги вытягиваются, стопы принимают положение varo-equinus. Нередко наблюдаются изолированные контрактуры стоп. В судорогах принимает участие мускулатура туловища и лица. Лицо ребенка-тетаника принимает своеобразный отпечаток задумчивости, озабоченности. Тонические судороги в конечностях, продолжающиеся несколько минут (редко несколько часов), носят название карпопедальных спазмов; они отличаются большой болезненностью. Приступы тетании носят то перемежающийся, то постоянный характер.

Одновременно с указанными судорогами, а иногда независимо от них у детей может наступить спазм голосовой щели — ларингоспазм.

Ларингоспазм в виде припадка особенно часто наблюдается у детей в возрасте от 2 до 15 месяцев жизни. Во время большого припадка, при котором бывает спазмотическое сокращение диафрагмы и дыхательной мускулатуры груди и живота, может внезапно наступить смерть. По некоторым авторам это бывает в 40% случаях. Наш материал не подтвердил таких высоких цифр. Часто с ларингоспазмом сочетаются общие судороги, похожие на эпилептоидные. У детей, особенно грудных, страдающих различными проявлениями тетании, имеет место повышенная механическая возбудимость двигательных нервов и повышенная возбудимость при пропускании гальванического тока. Сокращение мышц получается уже при минимальном раздражении нерва гальваническим током. Эрбовская формула сокращения, нормальная последовательность которой: 1) КЗС; 2) АЗС; 3) АРС; 4) КРС, изменяется в том направлении, что АРС наступает раньше, чем АЗС.

	КЗС	АЗС	АРС	КРС
Нормальные дети до 8 недель	2,6 mA	2,9 mA	5,1 mA	9,3 mA
Нормальные дети старше 8 недель	1,4	2,2	3,6	8,2
Явная спазмофилия	0,6	1,1	0,5	1,9
Скрытая спазмофилия	0,7	1,1	0,9	2,2

Повышение механической возбудимости можно обнаружить при помощи феномена Труссо (сдавление сосудисто-нервного пучка в sulcus bicipitalis) и феномена Хвостека (перкуссия по стволу n. facialis в области слухового прохода)—при этом наступают подергивания круговой мышцы глаза, крыльев носа и угла рта.

При тетании можно также вызвать подергивания при механическом раздражении нервов: локтевого (по Бехтереву), малоберцового (по Лусту) и большеберцового (по Шлезингеру). Перевозбудимость нервной системы у тетаников нетрудно также доказать энергичным вытяжением руки, поднятой вертикально вверх (по Пулю) и выпрямлением ноги, поднятой кверху (по Шлезингеру),—в конечностях наступают тогда судорожные явления.

Для тетании характерны далее резкая реакция на адреналин (могут наступить и тетанические припадки) и пилокарпин. Эрб, Хвостек, Труссо указали, что посредством гипервентиляции можно вызвать как симптом тетании тонические судороги.

У детей-тетаников наблюдается ряд вегетативных расстройств, выраженных в тахикардии, сердцебиении, ангиоспастических явлениях, усиленном потении и трофических расстройствах (ломкость ногтей, выпадение волос, поражение зубов). Тетаники нередко страдают расстройством функции желудочно-кишечного тракта, поносами, гиперхлоргидрией и т. д.

У большинства детей, больных тетанией, налицо признаки рахита.

Психические изменения при различных формах спазмофилического диатеза. В тяжелых случаях тетании встречаются явления со стороны психики, напоминающие таковые при острых психических состояниях эпилепсии: это сумеречные состояния сознания, сопровождающиеся галюцинациями и страхом и резкое моторное беспокойство. В более легких случаях дело ограничивается явлениями повышенной нервной возбудимости, усиленной утомляемости и рассеянности, беспокойством, боязливой напряженностью.

При спазмофилии психические изменения еще менее отчетливы и диференцированы.

При наличии хорошего интеллекта обычно отмечаются повышенная нервная возбудимость, рассеянное внимание, склонность к агрессивным разрядкам, тревожный сон. У детей легко возникают истерические явления. Причина их в значительной степени кроется в окружающей ребенка среде. Родители тревожатся за ребенка во время припадков, окружают его усиленным вниманием и тем самым, культивируя потребность в таком внимании, способствуют образованию истерических реакций.

В ряде случаев в возрасте после трех лет, когда уже нет налицо спазмофилических припадков, истерические реакции используют прежде бывший спазмофильный механизм, и при всяком недовольстве ребенка имеют место явления, сходные с прежде бывшим судорожным приступом.

Среди матерей детей-спазмофиликов приходилось неоднократно отмечать положительный симптом Хвостека и повышенную механическую мускульную возбудимость.

Говоря об особенностях психики спазмофиликов, следует упомянуть, что нередко среди них встречается тип ребенка-эйдетика группы Т по Еншу (вялость, пассивность, внушаемость, подавленность, склонность к образованию фобий и pavor nocturnus).

Прогноз заболевания находится в тесной зависимости от причины, вызвавшей тетанию. Наиболее благоприятно текущими считаются тетании идиопатические. В течение заболевания наблюдаются иногда рецидивы. Страдание может сделаться также хроническим. В случаях тетании, сочетающихся с ларингоспазмом, наблюдается иногда внезапная гибель ребенка.

Профилактика и лечение. Профилактика тетании совпадает с таковой рахита. На первом месте стоят—грудное вскармливание и своевременно введенный рационально поставленный прикорм (достаточная минерализация пищи). Необходимо также обеспечить достаточное количество солнечного света.

При наличии признаков рахита необходимы усиленные мероприятия для предупреждения развития тетанических явлений, т. е. проводить энергичное лечение рахита ультрафиолетовыми лучами (ртутно-кварцевая лампа), рыбьим жиром и вигантолом (витамин D). Если уже имеются налицо проявления тетании, то применяется то же лечение, но с особой осторожностью, так как первые облучения нередко вызывают обострение всех симптомов. Ребенок должен получать строго необходимое ему количество пищи. Запрещается дача пищи с относительным богатством углеводами. Рекомендуются добавление яичного

белка, ранний прикорм пищей, содержащей масло и рыбу, повышающих в пище количество витамина D.

Медикаментозное лечение сводится к даче трескового жира (½—1 чайной ложки 2—3 раза в день). Прекрасный, наиболее быстрый лечебный эффект достигается препаратами облученного эргостерина (суточная доза вигантола для детей грудного возраста 1—2 мг). Марфан советует применять эргостерин с перерывами—после 20 дней лечения перерыв 15 дней. Вопрос о терапевтическом значении фосфора в настоящее время остается открытым. Далее рекомендуется хлористый кальций, который вводят также и внутривенно (более старшим детям 3—5 см 10% раствора $CaCl_2$). Органотерапия препаратами паращитовидных желез не дает обнадеживающих результатов. При судорожных состояниях рекомендуется хлоралгидрат (в клизмах), люминал. Прекрасным средством при лечении тетании является лечение светом и ультрафиолетовыми лучами (кварцевая лампа).

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

Дисфункция половых желез в детском и юношеском возрасте оказывает большое влияние на физическое и нервно-психическое развитие детей. Нарушения деятельности половых желез проявляются рядом своеобразных синдромов в зависимости от того, имеет ли место полное выключение деятельности этих желез или их гипо- и гиперфункция.

Рассмотрим вначале синдромы, связанные с полным выключением и понижением функции половых желез. К этим нарушениям могут привести следующие моменты: удаление желез по лечебным показаниям—при туберкулезном поражении, травме яичек, опухоли яичников, поражение при конгенитальном сифилисе и ряде острых инфекций и т. д. Нарушение функции половых желез может быть также вторичным в связи с поражением других желез внутренней секреции. Наконец дисфункция этих желез иногда связана с наследственным фактором, в особенности с эндокринно патической наследственностью. В резко выраженных формах недостаточности (выключения) половых желез наблюдается синдром евнухоидизма. Синдром этот бывает, как врожденного происхождения, так и у лиц, у которых имело место удаление (поражение) половых желез (яичек) до периода половой зрелости, в течение процесса роста. Характерными чертами этого синдрома являются: гипоплазия половых органов, непоявление вторичных половых признаков, гигантизм, причем рост в длину идет главным образом за счет нижних конечностей, диспропорция тела, деформация скелета, ожирение, дряблость мышц и кожи. Наряду с этим, резко очерченным синдромом в повседневной практике наблюдаются случаи гипогенитализма. У таких больных обычно отмечается диспластическое телосложение. Благодаря аномалии строения скелета тип строения туловища у мальчиков может приобрести женские черты. Половые органы недоразвиваются. У девочек наблюдаются расстройство менструаций, длительная задержка, а в некоторых случаях и полное отсутствие их. Вторичные половые признаки плохо выражены. Чрезвычайно характерны при синдроме половой недостаточности черты инфантилизма. Кроме того при гипогенитализме наблюдаются ожирение и ряд вегетативных нарушений—мраморность кожи и акроцианоз.

Наряду с гипофункцией половых желез могут встречаться, правда очень редко, случаи их гиперфункции. Этот синдром наблюдался при некоторых опухолях половых желез, а у девочек при кистах яичников. У детей тогда имеет место картина преждевременного полового созревания (pubertas praecox). Так, Закхи говорит о мальчике 9 лет с ростом в 143 см, весом 44 кг, у которого была длинная борода, возмужалый голос, интеллект взрослого мужчины и выраженное половое влечение. У ребенка оказалась опухоль яичка, после удаления которой большинство этих явлений постепенно стали пропадать. В случае Альбо у девочки 10 лет наблюдались рост и половое развитие женщины; менструации появились с 4 лет. У больной при операции была обнаружена киста яичника, которая и была удалена, после чего клиническая картина совершенно изменилась.

Наряду с этими, ярко выявленными случаями гиперфункции половых желез могут встретиться и нерезко выраженные, которые проявляются ранним половым созреванием.

Психические изменения в связи с расстройством половых желез. В сравнительно легких случаях дисфункции половых желез (гипогенитализма), психический статус ребенка отличается следующими особенностями.

На первом плане стоят малая активность, не способность к длительному психическому напряжению, замедленность темпа психических процессов и большая их истощаемость. Эмоционально такие дети малоустойчивы, легко ранимы, обидчивы, плачут по малейшему поводу. Но в то же время неприятные эмоции надолго не задерживаются в их психике и сменяются довольно быстро положительно окрашенным настроением. На фоне благодушия случаются резкие афективные вспышки.

Ряд особенностей физического статуса детей с явлениями гипогенитализма (отложение жира, недоразвитие гениталиев, у мальчиков— женский тип строения тела и сходство по женственности облика с девочками, неуклюжесть моторики) делает ребенка нередко посмешищем среди товарищей и создает в нем чувство неполноценности, что влечет за собой развитие нерешительности, робости, застенчивости.

Интеллектуально дети с гипогенитализмом обычно не представляют резких уклонений, если не считать неустойчивого внимания, рассеянности, несколько инфантильно конкретного и детски-поверхностного типа мышления. По своим интересам и влечениям они стоят на более ранней ступени, чем их возраст. Нередко наблюдается своеобразная склонность к остроумничанию и резонерству. Отмечается сильно выраженная, не соответствующая возрасту внушаемость.

Крылова и Серейский отмечают, что описанные черты врожденного гипогенитализма с возрастом нередко сглаживаются. Чаще всего сдвиги в лучшую сторону имеют место в пубертатном периоде.

Описанные при гипогенитализме черты: пассивность, вялость, безынициативность наблюдаются и при евнухоидизме. Они являются причиной того, что даже при наличии вполне полноценного интеллекта дети-евнухоиды не дают должной глубины проработки воспринятого материала. Но основные изменения при этой форме недостаточности касаются поведения ребенка. Фишер отмечает в структуре характера евнухоида большое сходство с характером эпилептика (раздражительность, вязкость, эгоцентризм, педантичность). Но сте-

нического ядра в них как раз недостает (если не считать иногда выраженного упрямства). Встречаются дети с антисоциальными формами поведения. Нередко у евнухоидов описываются замкнутость, застенчивость, в происхождении которых большую роль играет сознание своего отличия от других детей.

Лечение сводится или к опотерапии или к хирургическому вмешательству. При назначении того или иного препарата необходимы подробный анализ синдрома половых желез и учет степени участия в этом синдроме других желез внутренней секреции. Хирургическое вмешательство сводится или к удалению опухоли, где она диагносцирована, или к оперативной пересадке яичек или яичников.

ЗАБОЛЕВАНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Поражения надпочечников в патологии детского возраста проявляются в четырех синдромах: 1) остром надпочечном 2) болезни Аддисона; 3) генито-супраренальном и 4) гипотрофическом.

Острый надпочечный синдром имеет место у детей как осложнение при скарлатине, дифтерии, тифе, тяжело протекающих желудочно-кишечных страданиях и тяжелых формах сифилиса (у грудных детей).

Патологоанатомически в надпочечниках находят кровоизлияния, размягчения и ряд других патологических изменений.

Клинически этот синдром выражается в ряде нервных явлений (психотическое, коматозное состояние, судороги, ригидность затылка, головные боли), явлениях со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, боли в животе), симптомах со стороны кровообращения (неустойчивый пульс, понижение давления, пароксизмальная тахикардия) и вегетативных явлениях (цианоз, похолодание, кожные расстройства, быстрое похудание). Иногда в клинической картине наблюдается преобладание тех или иных симптомов, что придает той или иной болезненной форме своеобразный характер. Это осложнение со стороны надпочечников при инфекциях нередко протекает злокачественно.

Болезнь Аддисона наблюдалась уже в возрасте 7 дней от рождения. Но до 10 лет это заболевание встречается сравнительно редко; несколько чаще оно попадается в периоде между 14 и 16 годами (по статистике Монти в 3,7% случаев; у мальчиков чаще, чем у девочек).

Патологические явления при аддисоновой болезни объясняются одновременным поражением надпочечников, брюшного симпатического нерва и брюшных узлов. Патологоанатомически обычно находят туберкулезное изменение надпочечников (рак, сифилис, опухоли, кровоизлияния—редкая находка) и поражение полулунных узлов и веток n. sympatici из plexus solaris, вызываемое туберкулезной превертебральной аденопатией. При этом часто находят также туберкулезное поражение мезентериальных узлов.

В клинической картине наиболее характерными симптомами заболевания являются пигментация кожи и слизистых оболочек (откуда название «бронзовая болезнь»), резко выраженная астения с быстро наступающей истощаемостью, внезапно наступающие боли (у детей они наблюдаются реже, чем у взрослых), кишечные расстройства, учащенный пульс, понижение артериального давления, «белая линия Сержана» (без красноватого окружения). У детей чаще, чем

у взрослых, имеют место эпилептиформные судороги, а иногда и хореоподобные движения. Встречаются скрыто протекающие случаи адиссоновой болезни с легким течением. Обычно детские формы протекают более быстро, чем взрослые. У большинства детей болезнь тянется около года.

Предсказание плохое. Исход—смерть, иногда внезапно наступающая при явлениях острого надпочечного синдрома.

Диагноз при ярко выраженной форме ясен, труднее в скрыто протекающих случаях.

Терапия симптоматическая; опотерапия дает хорошие результаты при скрытых формах.

Генито-супраренальный синдром. Фальта на основании своих исследований высказал мысль, что кора надпочечников оказывает сильное влияние на рост организма, на половую сферу и особенно на вторичные половые признаки, давая картину pubertas praecox. Галле, выделивший супраренальный синдром, включил в него также клинические формы, характеризующиеся усилением мужских половых признаков. В детском и юношеском возрасте встречаются два типа этого синдрома: 1) надпочечный псевдогермафродитизм и 2) надпочечный вирилизм.

Образование того или иного типа стоит в связи с тем, когда началось заболевание: у зародыша, в раннем или более позднем детстве.

При первом типе чаще всего встречается женский наружный псевдогермафродитизм (наружные половые органы мужские, внутренние—женские). В период половой зрелости одновременно налицо как мужские, так и женские вторичные половые признаки. В этих случаях часто обнаруживают лумбальную опухоль.

При втором типе (надпочечном вирилизме), который наблюдается обычно у девочек в возрасте от 3 до 12 лет, одновременно развиваются как мужские, так и женские половые признаки. У мальчиков в этих случаях наступают преждевременное развитие половых признаков, гипертрофия мускулатуры, и ребенок приобретает вид геркулеса.

Лечение. Хирургическое вмешательство—удаление надпочечников—в некоторых случаях давало улучшение болезненного состояния.

Гипотрофический синдром встречается очень редко. При этом синдроме в результате гипоэпинефрии наблюдаются преждевременное состаривание «прогерия», «геродермия»—«старая кожа» и недостаточное развитие всего тела (нанизм сенильного типа). В периоде половой зрелости вторичные половые признаки не появляются вовсе (надпочечный инфантилизм).

Лечение—препараты надпочечника.

Психические изменения при дисфункции надпочечников сводятся к двум рядам явлений. Один соответствует гиперфункции коркового вещества железы (преждевременное половое созревание, повышенная возбудимость, раздражительность, на смену которым приходят вялость и подавленность). Второй ряд психических симптомов наблюдается при адиссоновой болезни. Со стороны психики отмечается резко повышенная возбудимость, сменяющаяся полной адинамией (вялость, апатия, понижение аффективного тонуса, сонливость). Иногда у ребенка имеют место спутанность и эпилептиформные припадки.

Самыми основными синдромами поражения гипофиза в детском и подростковом возрасте являются следующие: 1) гипертрофия роста (гигантизм, дистрофия подростков); 2) акромегалия; 3) гипотрофия роста с карликовостью; 4) distrophia adiposo-genitalis; 5) гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса).

Гипертрофия роста. У детей и подростков наблюдается гипертрофия роста, характеризующаяся быстрым и непропорциональным ростом. Иногда процесс этот приостанавливается в определенное время и дальше не продолжается. Лонуа и Руа назвали это состояние «преходящим гигантизмом», Гутинель—«дистрофическим состоянием».

Гигантский рост встречается у подростков в возрасте от 13 до 17 лет как одно из проявлений нарушения функции гипофиза. Это обычно высокого роста бледные, худые, тщедушные, узкогрудые подростки. Конечности у них длинные, кисти, стопы большие. В костной системе бросается в глаза ряд деформаций—здесь могут встретиться сколиоз, кифоз, лордоз, genu valgum, pes equinus, pes valgus, иногда coxa vara.

Периферическое кровообращение недостаточное, конечности холодные, цианотичные, пульс ускоренный, артериальное давление понижено. Сердце нередко увеличено в объеме. Желудок расширен или опущен, часты запоры. Половое созревание у таких детей запаздывает. У девочек поздно начинаются менструации, часто они бывают неправильными, скудными, болезненными. У них обычно наблюдается ортостатическая альбуминурия. Эти дети легко утомляются и часто страдают головной болью.

Второй синдром, встречающийся у детей и подростков,—**акромегалический**, не отличается от такового же у взрослых. Этот синдром встречается в детском возрасте нечасто.

Встречаются случаи, когда этот синдром сочетается с гигантизмом—«акромегало-гигантизм» (Бриссо). Вопрос о соотношении акромегалии и гигантизма в настоящее время не может считаться выясненным. Бриссо высказал мысль, что «гигантизм есть акромегалия периода роста в собственном смысле слова, акромегалия есть гигантизм периода законченного роста; акромегало-гигантизм является результатом процесса, общего для гигантизма и акромегалии, захватывающего оба эти периода». Нобекур предполагает, что «характер того или иного расстройства—акромегалия или гигантизм—зависит от того, в каком возрасте начался этот ненормальный рост, представляющий собой лишь чрезмерное развитие нормального процесса роста—роста костей в длину до полового созревания, роста их в ширину—после него». Возникает акромегалический синдром обычно на почве опухоли передней доли гипофиза (аденома, аденосаркома), часто на почве сифилиса, редко после перенесенного энцефалита. По мнению Пьера-Мари этот синдром связан с гиперсекрецией передней доли гипофиза. Салле принадлежит описание наиболее раннего случая акромегалии—у новорожденного.

У акромегаликов очень характерно лицо: нос и уши увеличены, нижняя челюсть выдается вперед, надбровные дуги и скулы выступают, губы толстые, язык большой и толстый; слегка гипертрофированы стопы, утолщены кисти. Гипертрофируются и мягкие части рук и ног. Позвоночник кифотически искривлен. На рентгене можно

видеть утолщение костей. У детей наблюдаются неврит, атрофия зрительных нервов и лишь в редких случаях застойный сосок. Половое развитие обычно нарушается, может иметь место атрофия половых органов. Встречаются формы смешанные: акромегалия с явлениями ожирения, базедовизмом, микседемой; иногда рост таких детей может быть пониженным. Нередко наряду с акромегалией можно видеть явления гигантизма—случаи акромегало-гигантизма (Бриссо).

Нередко у подростков и в нормальном состоянии наблюдаются преходящие акромегалоидные явления—увеличение носа, кистей, стоп. В дальнейшем неравномерность развития частей тела постепенно сглаживается. Повидимому эти явления связаны с некоторой гиперфункцией передней доли гипофиза.

Рис. 47. Disfunctio poliglandularis (adipositas; residua encephalitis intrauterina). Маргарита К., 7 мес.

Гипотрофия роста с карликовостью. Эта форма нарушения функции гипофиза стоит в связи с понижением функции передней доли его. Причинами заболевания могут быть кисты, тератомы, эмболии и аплазия железистых элементов. Основным симптомом является более или менее резкая отсталость в росте при наличии детских пропорций тела. Встречаются дети в возрасте 10—11 лет с ростом 100 см и меньше. У этих детей замедляется процесс окостенения. Кожа мягкая, влажная, с хорошим ростом волос; на лице имеет место преждевременное увядание кожи, что делает лицо ребенка старческим. Основной обмен понижен. Половые органы гипоплазируются. В основную картину этого синдрома общее ожирение не входит.

Ожирение («гипофизарное») имеет место лишь тогда, когда налицо полное выпадение функции гипофиза.

Болезнь может обнаружиться очень рано. При дифференциальной диагностике иногда нелегко отличить гипофизарного карлика от гипотиреоидного. В последнем случае у больного имеются явления микседемы и кретинизма.

Адипозогенитальный синдром (синдром Бабинского—Фрелиха). Синдром этот наблюдается при опухолях гипофиза, гидроцефалии, менинго-энцефалитах, сифилисе (рис. 47). Возникает он в результате пора-

жения передней доли гипофиза—гипофункции ее. При этом заболевании описаны также изменения и в гипоталамической области. До сих пор еще окончательно не установлено, идет ли здесь речь о заболевании и гипофиза и субталамической области или одного из этих органов. Синдром может обнаружиться уже с самых ранних лет. В нем намечаются три группы явлений: 1) ожирение, 2) гипоплазия полового аппарата и 3) симптомы неврологического порядка. У больных бросается в глаза ожирение. Эти жировые скопления находятся на бедрах, mons veneris, внизу живота, на ягодицах, груди, в над- и подключичных ямках. Очень разнообразны изменения в области половой сферы: менструации отсутствуют или они ненормальны, вторичные половые признаки не появляются, половое влечение отсутствует. Последняя группа—«неврологических симптомов»—сводится к явлениям повышения внутричерепного давления и к ряду гнездных симптомов. У детей имеют место головные боли, параличи черепных нервов, эпилептиформные припадки, поражение зрительного нерва, изменения поля зрения и т. д. Наряду с этим у больных констатируются полиурия, полидипсия и ряд трофических и сосудистых нарушений.

Адипозо-генитальный синдром иногда сопровождается нарушениями роста (гипер-гипотрофия, карликовый рост). В картине болезни могут быть акромегалические изменения, искривления позвоночника, симптомы микседемы и болезненное ожирение.

Синдром гипофизарной кахексии (болезнь Симмондса). Клинически этот синдром нарушения функции гипофиза у детей встречается редко и не отличается от такового же у взрослых.

Изучая функциональные взаимоотношения, существующие между гипофизом и другими эндокринными железами, исследователи останавливаются главным образом на взаимоотношениях между гипофизом и половыми железами, гипофизом и щитовидной железой. Анатомо-клинические исследования половой сферы великанов, акромегаликов, карликов и больных адипозо-генитальным синдромом показали наличие изменений, существующих в половых железах при указанных гипофизарных синдромах. Трактовка фактов оказалась однако очень затруднительной. Одинаковые гистопатологические изменения были обнаружены при различных синдромах (гигантизме и карликовости) и неодинаковые при однородных поражениях. Анализ этих данных побудил ряд авторов отнести изменения со стороны половых желез не за счет гипофиза, а за счет туберо-инфундибулярной области.

Более определенные данные, однако оспариваемые, получены при клинических наблюдениях над взаимоотношениями, существующими между гипофизом и половыми железами. Эти данные приводят ряд авторов к выводам, что при понижении функции гипофиза наблюдается отсутствие или задержка полового развития, а при повышении функции его—чрезмерное усиление полового развития (противоположно роли эпифиза). О влиянии половых желез на гипофиз имеются следующие данные. После кастрации наблюдаются гипертрофия гипофиза и увеличение числа оксифильных клеток в передней доле. Несмотря на ряд экспериментальных данных (о росте, питании), говорящих за существование определенной функциональной корреляции между гипофизом и щитовидной железой, в настоящее время на этот счет нет убедительных клинических данных.

Психические особенности при гипофизарных изменениях. Дети гиганты и акромегалики, заболевающие этой формой эндокринопатии, в подростковой фазе своего развития в начале заболевания обычно обнаруживают раздражительность и подавленность. В дальнейшем констатируются снижение внимания и памяти, уменьшение активности и инициативы, вялость и апатия. Особенно бросается в глаза все нарастающая аффективная индиферентность ребенка. Наряду с этим последний начинает мало-помалу под влиянием частых насмешек товарищей и все усиливающегося чувства «особенности» и неполноценности давать черты «патологического развития» в сторону появления нерешительности, неуверенности в себе и своих силах, обидчивости, угнетенности и вторичного отхода от окружающей реальности (адлеровские механизмы). В случаях акромегалии на почве lues congenita имеет место выраженное слабоумие.

При нанизме интеллектуальные расстройства обычно не имеют места за исключением случаев, где имеются поражения в связи с изменением всей центральной нервной системы. Налицо явления инфантилизма психики (недостаточная концентрация внимания, поверхностное восприятие, конкретный тип мышления, аффективная лабильность, волевая неустойчивость). Основной фон картины однако занят чувством неполноценности. Невольное внимание, которое эти дети привлекают своим уродством, рождает в них чувство недостаточности и заставляет подчас глубоко страдать; робость, боязливость, стеснительность—их обычный удел.

Психика при адипозо-генитальной дистрофии также характеризуется чертами инфантилизма. Свойственная обычно детям более ранней фазы развития непосредственность присуща им в большой мере. Внимание слабое, с трудом концентрируется, неустойчивое. Способность запоминания сужена. В мышлении нередко четко проступает резонерство. Иногда получается впечатление сосуществования в личности ребенка двух типов—инфантилика и «маленького старичка» («petit vieux»). Настроение нередко приподнятое, эйфоричное, лабильное. Иногда же в статусе доминируют вялость и безразличие к окружающему. Моторика вялая, неловкая, неуклюжая. Физическое уродство, присущее нанизму и адипозо-генитальной дистрофии, делают пребывание детей, даже при условии полноценного интеллекта, трудно терпимым в большом коллективе нормальной школы вне индивидуального к ним подхода (опасность «астенического» и патологического развития личности).

Лечение. Система лечения, проводимая в том или ином случае гипофизарного поражения, определяется причиной, вызвавшей это поражение. При сифилитической этиологии естественно проводится специфическая терапия, дающая определенные положительные результаты. При опухолях гипофиза широкое применение имеет рентгено- и радиотерапия. Этот метод лечения приостанавливает развитие явлений гигантизма и акромегалии. За последнее время при опухолях гипофиза и гипофизарной области прибегают к хирургическому вмешательству. Операции эти технически трудны и опасны. По статистике Кешинга и Бэйли смертность при гипофизектомии достигает 10%. Большое распространение во врачебной практике имеет гипофизарная гормонотерапия. Однако действительность этого способа лечения не очень велика. До настоящего времени не выработаны четкие пока-

зания и противопоказания к применению того или иного препарата. Из органопрепаратов в практическом обиходе применяют гормон передней доли, препарат пролан—при гипофизарном ожирении, адипозо-генитальной дистрофии и карликовости и препараты задней доли—гипофизин, питуитрин, питугландол и др.—при акромегалии.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭПИФИЗА

Эпифизарные расстройства обычно стоят в тесной связи с опухолями (чаще всего с тератомами), находящимися в области эпифиза. Патогенез эпифизарного синдрома до сих пор остается неясным. Одни авторы смотрят на болезненные проявления при поражении эпифиза, как на симптом гиперпинеализма, другие объясняют их выпадением функции шишковидной железы, влекущей за собой прекращение торможения развития половых желез, чем и объясняется преждевременное половое созревание, наблюдаемое при этих заболеваниях.

Опухоли эпифиза вызывают трояко рода симптомокомплексы: 1) повышенное внутричерепное давление, 2) симптомы, возникающие в результате давления на четверохолмие (симптом Нотнагеля в связи с закрытием сильвиева водопровода), 3) симптомы, которые связаны с поражением самой железы.

У больных констатируются офтальмоплегия, нарушение зрачковой реакции, нистагм, атаксия, ригидность затылка и синдром адипозогенитальной дистрофии (в связи с давлением на субталамическую область). Особенно характерным симптомом для поражения эпифиза является преждевременное половое созревание (pubertas praecox). У ребенка очень рано появляются вторичные половые признаки. Одновременно у него можно констатировать очень ранний и быстрый рост тела в длину, не переходящий однако в гигантизм.

Как мы указывали выше, схожий синдром pubertas praecox могут вызвать также половые железы и кора надпочечников. При pubertas praecox в связи с эпифизарным поражением сохраняется детская психика в противоположность pubertas praecox при поражении половых желез, когда наблюдается развитие психической сферы.

Психические особенности при заболевании эпифиза. В связи с тем своеобразным изменением, которое претерпевает физическое состояние ребенка при заболевании эпифиза (преждевременное половое созревание), в его психике происходит также определенный сдвиг. Появляются черты поведения, свойственные подростку в пубертатном периоде, в частности активный гетеросексуальный интерес к детям и даже взрослым.

Нам пришлось наблюдать случай ребенка с pubertas praecox в возрасте 10 лет. Половой член у него почти достиг величины, свойственной взрослому; на лобке волосы показались уже в возрасте года с небольшим. В период наблюдения он производил физически и психически впечатление юноши не моложе 17—18-летнего возраста. Но так как ряд черт, свойственных его детскому возрасту, все же имел место, то в его психике причудливо сочетались элементы ребенка и почти взрослой личности. Естественно, что при таком психическом облике ребенок не чувствовал себя в своей сфере ни в кругу сверстников, ни среди подростков. И там и здесь ему одинаково неуютно и чуждо. В связи с этим у детей неизменно развиваются тяжелое чув-

ство неполноценности и сознание своей особенности в детском коллективе, что ведет в свою очередь к своеобразному «патологическому развитию» личности. По своему типу это «астеническое развитие»; ведущим в нем являются неуверенность, нерешительность, смущаемость, психастеничность, обидчивость, подавленность и наконец как вторичная реакция—отход от окружающей реальности и замыкание в себе (псевдошизоидизация ребенка).

Осложняющим фактором является еще то обстоятельство, что, будучи в известный период своего развития «гигантом» среди сверстников, ребенок с заболеванием эпифиза в дальнейшем в связи с закончившимся половым развитием перестает расти. В школьные и подростковые годы прежний «гигант» проходит свой жизненный путь как «низкорослый» субъект, что еще более углубляет в ребенке чувство его особенности и малоценности.

В ряде случаев в процессе патологического развития личности ребенка возникают гиперкомпенсаторные механизмы: развязность, фамильярная манера обращения и т. д., нередко встречающиеся и среди нормальных подростков.

Если шишковидная железа поражается в связи с болезненным изменением всей центральной нервной системы, могут иметь место и явления умственной отсталости, обычно все же допускающие обучение во вспомогательных учреждениях.

Течение болезни неблагоприятное. Лечение безнадежное.

ГЛАВА XVIII

ШИЗОФРЕНИЯ

Группа шизофрении нами рассматривается отдельно, вне обычной в большинстве руководств связи с эпилепсией и маниакально-депрессивным психозом, ибо первую мы считаем не нозологической единицей, а группой симптомокомплексов органического порядка, а маниакально-депрессивный психоз нам кажется правильнее описывать в главе циклоидной психопатии (как в силу сходства клинических признаков, так и ввиду их генетического родства).

Симптоматология. Шизофрению детской личности научились распознавать значительно позднее, чем шизофрению взрослых. Причиной этого являются, с одной стороны, значительная сглаженность ряда симптомов в сравнении с таковыми у взрослой личности, страдающей шизофреническим процессом, а с другой стороны, те особенности, которые накладывает детский возраст на клиническую картину болезни.

Мы не будем описывать в нашем изложении отдельных форм детской шизофрении, так как они, как и у взрослого, чрезвычайно вариабильны и непостоянны, а предпочитаем оперировать с отдельными симптомокомплексами, являющимися ведущими в статике той или иной клинической картины. При этом мы проследим в динамическом разрезе, какие симптомокомплексы шизофрении преобладают в различных возрастных фазах развития ребенка.

Самый ранний возраст, в котором нами впервые обнаружена была шизофрения,—это возраст $1^1/_2$ лет (большинство авторов, работающих

в области детской психоневрологии—Гомбургер, Гиляровский, Гуревич—не решается датировать начало раньше 7-летнего возраста).

В таком раннем возрасте нам удалось наблюдать лишь один ясно выраженный симптомокомплекс («кататонический») на фоне катастрофически быстро деградирующего личность ребенка процесса. Все другие симптомокомплексы, хотя и намечаются в возрасте 2—3 лет, но так рудиментарны, что носят скорее характер предвестников, и о них как первых проявлениях болезни приходится судить лишь post factum, после того как шизофренический клинический статус развернулся сполна несколько лет спустя.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Кататонический симптомокомплекс появляется обычно на фоне нормально развивающейся или развивающейся в несколько замедленном темпе психики. Он проявляется двумя параллельно идущими рядами симптомов.

С одной стороны, нарастающая замкнутость ребенка, теряющего все более и более способность контактировать с окружающей реальностью; с другой стороны, постепенное угасание речи у до того времени нормально владевшего ею ребенка. При этом речь претерпевает своеобразный регресс по пути, обратному ее онтогенетическому развитию. Сначала исчезают сложные фразы, затем короткие, позднее многосложные слова, односложные, наконец слоги — и ребенок умолкает совершенно. Слова, приобретенные первыми («мама», «папа», «дядя», «дай», «на»), при этом исчезают последними.

Интересно отметить, что месяцами, годами не говорящий ни слова ребенок может иногда внезапно в момент аффективной заинтересованности произнести довольно сложную фразу.

К описанным симптомам присоединяются обильные кататонические явления: стереотипные движения, бесцельное размахивание игрушкой вместо употребления ее, как игрового материала, вращение вокруг своей оси, однообразные манипуляции со своими ручками, бесцельный бег вперед, застывание в однообразных позах по нескольку минут подряд, возникающие без всякого повода и стереотипно протекающие состояния возбуждения (дети кричат, бьются головой об стену и пол, набрасываются на окружающих).

Интеллект падает катастрофически быстро. Исчезает всякий интерес к окружающему. Дни, месяцы, годы дети проводят в однообразной позе, либо бесцельно бродят взад и вперед, производя стереотипные движения ручками. Взгляд обычно устремлен в пространство, поверх предметов, как бы ни на одном объекте вовне не фиксирован. Следует отметить, что в начале болезни, до наступления полной аффективной тупости, мы наблюдаем в поведении ребенка, как бы возврат к оставленным им ранним формам поведения (ребенок начинает требовать непрерывного присутствия около себя матери, перестает самостоятельно есть, становится неопрятным и т. д.).

Приведем пример описываемого симптомокомплекса (рис. 48, 49).

Люба Б., поступила под наблюдение в возрасте 2 лет 3 месяцев. Основная жалоба родителей заключается в том, что девочка, двигательно и интеллектуально развивавшаяся более или менее нормально, имевшая довольно большой запас слов и строившая короткие фразы, несколько месяцев назад без всякого к тому внешнего повода стала резко меняться: перестала играть с детьми, ни к чему не проявляла инте-

реса, потеряла всякую инициативу и все меньше и меньше стала пользоваться речью. Девочка начала мочиться под себя, требовала непрерывного присутствия около себя матери (в то время как прежде без труда отпускала мать от себя, играя одна или в кругу детей). Периодами вне всякой видимой причины возникают приступы сильного двигательного возбуждения, кричит, часами плачет, бьется головкой и ногами об пол.

Во время осмотра ребенка вступить с ней в контакт не удалось. Дала лишь раз речевую реакцию: произнесла слово «мама», когда мать вышла на время из комнаты. Мимика лица оставалась все время вялой, однообразной. Взгляд устремлен в пространство. Стоит в однообразной позе, производя ручками стереотипные движения,

Рис. 48.

Рис. 49.

Шизофрения. Сана Х., 3 года 8 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

перекладывая сложенные вместе пальцы одной ручки в ладонь другой и вновь их вынимая. Будучи положена на стол, в течение 15 минут лежала без протеста и движения в той позе, которая ей была придана.

В физическом статусе ребенка отмечаются: астенический habitus и явления туберкулезной интоксикации (I^2). Со стороны неврологической—синюшность конечностей и симптом Хвостека. Реакция Вассермана отрицательная. Дно глаза нормальное. Ребенок находился под нашим периодическим наблюдением до 8-летнего возраста. В 8 лет статус почти точно воспроизводил таковой в младенчестве; даже стереотипные движения ручками были те же, как и тогда.

Дифференциальная диагностика описанного статуса должна итти по линии отграничения от олигофрении, с одной стороны, и от деградации психики при новообразовании и сифилисе мозга — с другой.

Нормальное развитие до двухлетнего возраста и нарастающая прогредиентность заболевания исключают возможность предположения олигофрении; новообразование исключается за отсутствием патологических неврологических симптомов (ибо расстройство речи, как видно из данного выше описания, протекает отнюдь не по типу афазии, а является следствием нарастающего аутизма) и ввиду нормального дна глаза.

Отрицательная реакция Вассермана, отсутствие всяких симптомов конгенитального сифилиса и опять-таки отсутствие патологических неврологических явлений исключают наличие сифилитического поражения центральной нервной системы.

С другой стороны, нарастающий аутизм и кататонический симптомокомплекс с убедительностью говорят за диагностику шизофрении.

Катастрофически быструю деградацию психики повидимому следует объяснить тем фактором, что центральная нервная система у ребенка раннего возраста значительно менее диференцирована, сосудистая структура и биохимизм его мозга своеобразны, и это своеобразие облегчает более широкое распространение болезненного процесса и более острое течение болезни. Аналогичное явление мы видим при эпидемическом энцефалите, который в школьном и подростковом возрасте дает изменения характера, связанные с локальным изменением подкорки, а в раннем детстве одновременно поражает дифузно и кору большого мозга, заметно снижая интеллект ребенка.

Приведенная форма напоминает dementia infantilis, описанную вначале Геллером и позднее рядом других авторов, причем последняя трактуется ими без достаточных к тому оснований как самостоятельное геродегенеративное заболевание, что на нашем довольно богатом материале абсолютно не подтверждается генетическими данными.

В более старшем возрасте упомянутый симптомокомплекс, явно доминирующий в раннем детстве, становится все реже, и в возрасте 6 лет мы встретили начало его лишь один раз. Он уступает место более мягкому кататоническому симптомокомплексу, сходному с таковым взрослых.

Ремиссии бывают очень редки. В таких случаях речь временно возвращается, и у ребенка устанавливается некоторый контакт с окружающей реальностью, но рано или поздно процесс вновь дает ухудшение и сводит на-нет связь ребенка с реальностью и его речевые функции.

В возрасте от 4 до 8 лет симптоматика шизофрении становится гораздо более богатой. Ряд симптомокомплексов, едва намеченных в своих контурах в трехлетнем возрасте, вырастает уже в четко обрисованную клиническую картину.

Перейдем к описанию этих симптомокомплексов, попутно отмечая там, где это имеет место, отпечаток возрастных особенностей в картине болезни.

СИМПТОМОКОМПЛЕКС БРЕДОПОДОБНЫХ ФАНТАЗИЙ

Симптомокомплекс бредоподобных фантазий имеет свои корни в свойственной этому возрасту склонности к построению фантастических

продукций). Дети-шизофреники, еще не потерявшие аффективной живости, по мере нарастания аутизма начинают уходить из конфликтной для них действительности (в силу малой направленности на окружающую реальность шизофреники особенно трудно мирятся с неприятными для себя раздражителями извне) в мир аутистических фантазий.

Рис. 50. Шизофрения. Аля С., 3 года 7 мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

В этих фантазиях ребенок разрешает свои конфликты и реализует свои трудно выполнимые в действительности влечения. Персонажам этого фантастического мира разрешается все, на что в реальности взрослые наложили свои запреты. Идеалы этого мира диаметрально противоположны идеалам окружающей действительности.

В качестве иллюстрации приведем следующий случай (З. Н. Ушаковой).

Валя С., поступила под наблюдение на третьем году жизни. Подробно изучалась в течение двух лет. Темпы двигательного и умственного развития были вполне нормальные. Всегда трудно контактировала с реальностью. Многие раздражители извне

травмировали ребенка. Так, услышав раз колокольный звон, стала обходить церковный двор; убегала из комнаты, где раз при ней был заведен граммофон; плакала при виде шумно бегущих ей навстречу детей. В раннем детстве (в возрасте 4 лет) была сильно травмирована, когда мать родила второго ребенка и заболела, вследствие чего Валя совершенно выпала из круга ее забот (Валя в этот период ревновала мать к братишке). Вторая травма была нанесена девочке в $7^1/_2$ лет. Она вынуждена была бросить школу, так как вследствие своей оторванности от реальности подвергалась постоянно насмешкам со стороны детского коллектива.

На шестом году у нее начинает создаваться целая фантастическая система, продолжающая в деталях развиваться в течение последующих лет ее жизни.

Приводим вкратце содержание ее фантастического мира в том виде, в каком оно выкристаллизовалось к 8 годам.

Существует особая страна, где живут особые люди—«хулиганы». Проникнуть туда можно только на буфере (запретным путем!). Живут они на просторе (вне жилищного кризиса). Они очень молоды, им не больше 8—9 лет (возраст Вали), но они женятся, выходят замуж и родят хулиганят (валина мечта—выйти замуж и иметь детей; взрослые же постоянно ставят ей на вид, что в ее возрасте это невозможно). Беременные хулиганки пользуются особенно большим уважением и обладают колоссальной силой. В хулиганской стране вообще женщине отведено первое место. Предводительница страны—Аня Капаева (с ней Валя видимо себя отождествляет как с идеалом для подражания). В хулиганской стране очень много школ (Вале не удается самой посещать школу). Обрабатывают землю без помощи лошадей—на ослах и собаках (Валя боится лошадей). Взрослые—источник запретов для Вали в реальности—не допускаются вовсе в страну хулиганов. Окружающая Валю реальность не приемлет страны хулиганов. Время от времени с ней в борьбу вступают милиционеры, и Аня Капаева—предводительница хулиганов,—гибнет от руки милиционера. У самой Вали двойственное, амбивалентное отношение к хулиганам: «что для хулиганов хорошо, для всех плохо»; «хулиганство — это заразная болезнь, от нее лечат в клинике».

Наряду с созданием этих фантастических продукций у Вали заметно нарастает афективная тупость, и отчетливо снижается способность фиксации внимания в процессе работы.

Параллельно описанным фантазиям о хулиганах у Вали создается еще одна фантастическая продукция, реализующая разрешение ее конфликта в связи с рождением ее брата. «Она становится все меньше и меньше. Зубы ее врастают обратно в десны. Она станет совсем маленькой и родится вновь от другой женщины, у которой не будет больше детей».

Позднее по мере углубления аутизма Вали она мечтает родиться без всякого посредства с окружающей реальностью «от самой себя».

Еще позднее с связи с развитием процесса разрыв между реальностью и аутистическим миром перерастает у Вали (в 9 лет) в расщепление между отдельными частями ее организма. «В головном ее мозгу живут мысле-люди. У них есть мысле-школы, где мысле-учительницы учат, как воевать с эльфами, живущими в спинном мозгу. Мысле-люди управляют мыслью, а эльфы—движением тела. Между теми и другими вражда». Страна мысле-людей по своей структуре напоминает страну хулиганов, но территория этой страны—Валя сама, ее мозг, а вражья сила не за пределами этой страны, а в ней же самой, в ее спинном мозгу. «Эльфы, в нем живущие, заступили место враждебной ей реальности». Мысле-люди пользуются у Вали большим авторитетом. Мысле-человек Вега приказала Вале отрезать клок волос, что та и сделала (императивная галюцинация).

Еще позднее, ощущая нарастающую в себе перемену, отсутствие инициативы, целенаправленности, афективное оскудение, ребенок создает еще новый вариант фантазии—страну «потерявольцев», теряющих облик человеческий в силу потери воли и превращающихся в обезьян (к потерявольцам она видимо причисляет и себя, подобно тому как раньше она себя отождествляла с хулиганкой).

Следует отметить необычайную стереотипию фантастической системы Вали в ее деталях. Страна мысле-людей и страна потерявольцев в подробностях воспроизводят страну хулиганов.

Со стороны физической—у Вали диспластический тип строения тела со склонностью к ожирению. В остальном—норма.

В приведенном случае мы имели явное перерастание аутистических построений в бред, что облегчает диференциальную диагностику с психопатией типа «фантастов».

СИМПТОМОКОМПЛЕКС НАВЯЗЧИВЫХ СТРАХОВ И ДЕЙСТВИЙ

Третий, часто встречающийся в дошкольном возрасте симптомокомплекс—это симптомокомплекс навязчивых страхов и действий, протекающий на депрессивном фоне и часто сопровождаемый кроме того тиками.

У ребенка, страдающего вышеупомянутой симптоматикой, начинают появляться мысли о смерти, чужой и своей, в разнообразных вариантах. Иногда имеют место даже попытки к самоубийству в возрасте 6—7 лет.

Мысли о смерти начинают принимать характер навязчивых опасений (обрушится дом, обвалится стена, будет наводнение в случае порчи водопровода, «буду раздавлена поездом, трамваем», «заражусь» и т. д.). Вместе с тем появляются гипохондрические жалобы: «руки и ноги ломят, млеют, сердце сжимается, сердце плакать хочет» и т. д. Наряду с навязчивыми представлениями возникают навязчивые действия: постучать ногой, подпрыгнуть на месте, дотронуться до какого-либо предмета, издать особый звук и т. д. Одновременно нередки тики. В то же время сны и фантазии ребенка полны агрессивных тенденций против окружающих (видит во сне войну, кровь и т. д.).

За упомянутым симптомокомплексом, занимающим передний фон картины, мало-помалу начинают выкристаллизовываться расстройство мышления и аффективное оскудение ребенка. Приведем пример.

Олег М., 6 лет. Происходит из семьи, где оба родителя страдали мягко выраженной формой шизофрении.

Темпы двигательного и интеллектуального развития ранние. Тяжелыми детскими инфекциями не болел. Когда Олегу было 3 года, родился его братишка, к которому ребенок стал проявлять агрессию, бил его, толкал, бранил; когда тот начал ходить, подводил его к острому углу какого-либо предмета и бросал на него, чтобы тот ушибся. Рос замкнутым ребенком. Преобладал интерес к движущимся игрушкам и механизмам. Без конца их рисовал во всех деталях. В возрасте 6 лет у ребенка появились высказывания, что поезд раздавит маму. Начал строить агрессивные фантазии на тему о войнах, убийствах. Кровь фигурировала в его творческих продукциях в разных вариантах. Затем начинает фантазировать, что будет с ним, если он ляжет на рельсы железной дороги. Стал навязчиво бояться быть раздавленным. Убегал с вокзала, не мог видеть поездов. В возрасте 7 лет мать застала его дважды с ножом в руках и с расстегнутым воротом рубашки. Говорил о том, что пожалуй нож не дойдет до сердца и попадет в кость. В этом же возрасте возникли тики в веке правого глаза и заикание.

Мало-помалу за картиной навязчивости начинает отчетливо обозначаться ясное расстройство ассоциаций и аффективная деградация. Успеваемость в занятиях снижена. Временами стереотипно повторяющиеся состояния возбуждения с автоматическим бегом по комнате. Со стороны физической: астенический тип сложения тела, туберкулезная интоксикация, симптом Хвостека.

Прежде чем перейти к анализу сущности описанного симптомокомплекса, отметим, что первые признаки его обычно возникают в конце первого возрастного криза ребенка, имеющего место в возрасте 3—4 лет. В этом периоде обычно начинает усиленно функционировать корковая нервная система: ребенок овладевает сполна речью, в его движениях исчезает беспорядочность и появляются целенаправленность и целеустремленность. В системе эндокринного аппарата начинает усиленно функционировать мозговой придаток (первый подъем кривой роста). Эти изменения организма, именуемые в немецкой литературе первым пубертатным периодом, обычно сопровождаются определенным сдвигом в психике: ребенок стремится к большей самостоятельности и к выявлению вовне своей нарастающей активности. Взрослые же обычно

недоучитывают потребности ребенка и ставят на пути осуществления его пробуждающихся влечений определенные тормоза. В результате у ребенка появляется реакция агрессии во всех ее вариантах (упрямство, злоба, агрессивные акты, отход от реальности). Эта стадия носит название «Trotzperiode». В норме эта реакция частично изживается в упомянутых формах, а частично переключается в русло активной, познавательной творческой деятельности.

У шизофреника, у которого начало процесса упало на упомянутый период возрастного криза, благодаря снижению у него интереса к реальности, с одной стороны, а с другой—благодаря известному снижению афективности, это изживание агрессии и переключение ее во вне затруднены и агрессивность ребенка сохраняется, частично тормозясь, частично устремляясь на самого себя.

У Олега агрессия не проявляется свободно во вне, мало переключается в творческую деятельность. Она выливается в фантазии, устремляется на себя (стремление к самоубийству), частично претерпевает метаморфозу (навязчивые опасения попасть под поезд, быть раздавленным).

Результатом этой же напряженности афекта являются и тики.

Дифференциальный диагноз с психопатией и с реактивным состоянием облегчается тем, что за основным симптомокомплексом всегда нетрудно разглядеть нарастающий аутизм, расстройство мышления и афективное снижение.

АНЭТИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Четвертый симптомокомплекс, встречающийся уже в возрасте 3—8 лет, условно назван нами анэтическим симптомокомплексом.

В центре клинической картины стоит ясно выраженная афективная тупость, приводящая детей этой группы к систематическим антисоциальным реакциям.

Дети без всякого повода, мимоходом бьют других детей, кусают, щиплют, берут чужое, назло взрослым ломают вещи, лгут, а позднее в более старшем возрасте проявляют сексуальную распущенность, проституируют, поджигают, бродяжничают, совершают хулиганские поступки и грабежи.

Часто все вышеуказанные действия носят бесцельный, почти импульсивный характер, но наряду с этим нередко можно отметить повод и цель совершаемого агрессивного антисоциального акта. Интеллект обычно долгое время остается на уровне приблизительной нормы. Аутизм и постепенно то там, то здесь проглядывающее расстройство ассоциативных связей позволяют диференцировать эту группу с психопатиями типа «врагов общества» по Крепелину.

Иллюстрируем сказанное примером.

Женя К. обратилась в клинику в возрасте 14 лет. Тетка больной считает, что болезненные проявления начались с пятого года жизни.

Со стороны наследственности у девочки много психопатических личностей. Темпы двигательного и интеллектуального развития совершенно нормальны. До пятого года жизни ничем особенным от детей своего возраста не отличалась. В возрасте 4½ лет начинает проявляться стремление делать все наоборот, с детьми стала очень агрессивна, в отношении взрослых проявляла тенденцию сделать что-нибудь назло, например, тащит чужие вещи и выбрасывает их за окно. Стала замкнутой. Живет своим внутренним миром. С 6 лет увлекается подражанием цыганам. Расче-

сывает волосы на пробор, украшает себя разноцветными тряпками, пытается подражать цыганскому языку, строить шалаши и т. д.

Будучи отдана в школу, сначала учится удовлетворительно, но без особого интереса; из года в год успешность падает. Трудности поведения нарастают. Пропускает уроки, бродяжничает.

В возрасте 13—14 лет сошлась с беспризорниками и будто под их влиянием совершает ряд «хулиганских» поступков. Устраивает поджоги и сама звонит пожарным. При беседе с врачом держит себя формально. По существу глубокого контакта нет, малодоступна. В ответ на вопрос о мотивах поджогов заявила, что «нравится делать панику». Моторика неловкая, заторможенная, мимика не адекватная аффективным переживаниям. Эмоционально сильно уплощена.

На основании признака прогредиентности, интеллектуального и аффективного оскудения психопатия типа «врагов общества» по Крепелину здесь исключается сполна. Указанная группа чрезвычайно сходна с описанными в литературе «криминальными гебоидами», но там процесс датируется обычно подростковым возрастом. В появлении анэтического симптомокомплекса видимо играют роль различные моменты. С одной стороны, агрессия, свойственная этому возрасту, предрасполагает к появлению стенических реакций, с другой стороны, аффективная тупость при шизофрении облегчает направление реакций на путь антисоциальных действий.

ГЕБЕФРЕНИЧЕСКИЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Кроме указанных симптомокомплексов в дошкольном возрасте наблюдается иногда гебефренический симптомокомплекс, характеризуемый постепенно развивающейся разорванностью мышления и поведения, налетом манерности, дурачливости, импульсивности и немотивированностью реакций (рис. 51).

Болезнь начинается обычно исподволь, течет месяцами и годами, диагносцируется как психопатия.

АМЕНТИВНО-ДЕЛИРИОЗНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС

Аментивно-делириозный симптомокомплекс в этом возрасте наблюдается очень редко.

Галюцинации, обычные при этом симптомокомплексе, большей частью носят характер зрительных образов, напоминающих обманы чувств при инфекционных делириях. Преобладание зрительных галюцинаций видимо стоит в связи с эйдетической способностью детей этого возраста. Как правило аментивно-делириозный симптомокомплекс сопровождается сильным аффектом страха. Иногда имеют место и параноидные высказывания.

В школьном возрасте часть симптомокомплексов стоит ближе к симптомокомплексам дошкольного периода, подавляющее же большинство имеет сходство с шизофренией подросткового возраста. Встречается, правда, очень редко затянувшийся и не перешедший в другой вариант симптомокомплекс бредоподобных фантазий. Депрессивный фон статуса мы встречали очень часто, но он не был окрашен симптомокомплексом навязчивости. Гипохондрические высказывания имеют место и здесь, но источником их являются в первую очередь видимо неприятные, извращенные ощущения, идущие с собственного тела. Особенно часто бывают жалобы на изменение своих глаз: «глаза мутные стали, не видят ничего», «глаза ломят и болят». Неоднократно

встречаются гипохондрические жалобы, связанные с тахикардией и легочной одышкой. Параноидные высказывания вопреки точке зрения Гомбургера, считающего параноидные концепции несвойственными детскому возрасту, мы встречали довольно часто, но в сравнительно мягкой форме: «меня ругают, надо мной смеются, не хотят со мной водиться, в школе меня будут ругать» и т. д. Нередко возникает бред отношения в следующей форме: «родители ко мне плохо относятся, значит я не их сын или дочь» и т. д.

Гораздо менее, чем в дошкольном возрасте, заметно преобладание зрительных галюцинаций; зато часты голоса, окрики, шопот.

Гебефренический симптомокомплекс имеет в школьном возрасте уже гораздо более богатую симптоматику: более выраженная разорванность ассоциативных связей, большая склонность протекать с манерностью, театральностью, гримасничанием.

Аментивный симптомокомплекс имеет место также в школьном возрасте.

Острое начало болезни, проявляющееся аментивно-делириозным симптомокомплексом, значительно учащается в сравнении с дошкольным возрастом и гораздо более ярко выражено, чем в последнем.

Иллюстрируем этот симптомокомплекс примером.

Люся Г., 9 лет. Родители обратились к врачу по поводу того, что за последний месяц у ребенка появилось психотическое состояние, выражающееся в периодически возникающей спутанности с бредом и галюцинациями. В промежутках между состоянием острого возбуждения сознание также частично расстроено.

При попытке вступить с ребенком в беседу получаются единичные правильные ответы наряду с нарушением ориентировки в окружающем: среди беседы внезапно на лице ребенка появляется мимика ужаса и злобы, девочка срывается с места и с криком: «тетя—волки, ты волк!» «Волки в лесу! бей их!» бросается на врача, пытаясь бить его руками и ногами. Беспощадно бьет удерживающих ее лиц. Все время продолжает галюцинировать и обороняться. Абсолютно недоступна воздействию раздражителей извне. Сознание резко нарушено.

Рис. 51. Шизофрения. Вадим М., 5 лет. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Аментивно-делириозный симптомокомплекс в ряде случаев постепенно затухает, уступая место ремиссии, в части же случаев мало-помалу стихает, переходя в какой-либо другой симптомокомплекс: параноидный, кататонический, гебефренический, депрессивный и т. д.

В подростковом возрасте наблюдаются значительные эндокринные сдвиги; кроме того в этом периоде вновь выступает диссоциация между корковой и подкорковой системой и становится возможным усиленное выявление механизмов последней. Поэтому гебефренические механизмы здесь значительно чаще и богаче. С другой стороны, благодаря пробуждению в этом возрасте новых влечений и побуждений, особенно сексуального порядка, жизнь подростка часто изобилует конфликтами со средой. Отсюда понятно, что антисоциальные проявления в этом возрасте очень часты, но они же и гораздо более преходящи, чем стойкий анэтический симптомокомплекс, имеющий корни в аффективной тупости ребенка-шизофреника более младшего возраста.

Эндокринный сдвиг, начавшийся в препубертатном и нашедший полное свое выражение в пубертатном периоде, видимо является причиной того, что 50% случаев шизофрении, падающих на этот возраст, имеют острое начало в виде аментивно-делириозного симптомокомплекса. Эти состояния могут быть чрезвычайно сходными с инфекционными делириями и только отсутствие температуры и инфекции, с одной стороны, и неблагополучный исход—с другой, позволяют поставить верный диагноз.

На всех прочих симптомокомплексах, составляющих остальные 50% (гебефреническом, кататоническом, депрессивном, анэтическом), лежит печать своеобразных высказываний, связанных с усиливающейся в этом возрасте сексуальностью ребенка.

Девочка-подросток с параноидными концепциями утверждает, что ее «испортил скорняк», «наложил на ее тело черную и червонную печать»; подросток с гебефреническим симптомокомплексом конфабулирует на тему о том, что «из-за нее застрелился офицер» и т. д.

Приводим в этом смысле исключительно демонстративный случай.

Тоня К., 15 лет, из сильно отягощенной психопатиями и шизофренией семьи. Заболела остро со следующими явлениями.

Ночью, неожиданно помочившись под себя, возбудилась, стала утверждать, что у нее менструации, что у нее родился ребенок и набухли груди для его кормления, прижимала к себе подушку, утверждала, что это ребенок, прикладывала ее к своей груди, пыталась сдаивать молоко из сосков. Одновременно рассказывала, что ее муж—мальчик из ее школы.

В школьном и подростковом возрасте приходится иногда наблюдать шизофрении, протекающие в виде приступов (циркулярные формы шизофрении), причем приступы, окрашенные в тона возбуждения, чередуются с протекающими на депрессивном фоне. Диференциальная диагностика с маниакально-депрессивным психозом в таких случаях проводится на основании отсутствия как в той, так и в другой фазе эмоциональной насыщенности. Меньше всего приходится при диференциальном диагнозе основываться на кататонических явлениях, ибо таковые нередко имеют место в детском возрасте при циркулярном психозе.

Проследив в динамическом разрезе симптомокомплексы шизофрении, возникающие в разных возрастных периодах жизни ребенка, мы видим, что чем дальше мы отходим от раннего детства, тем детская шизофрения становится все ближе по симптоматике к картине шизофрении взрослых.

Что касается симптоматики той и другой, то можно считать доказанным, что нет симптома шизофрении взрослых, который, хотя бы в виде рудимента, не встречался у ребенка.

Так, в возрасте четырех лет мы видели настоящее «расщепление» психики.

Ниночка Т., $4^1/_2$ лет, говорит: «Я буду сейчас кушать, а вот Ниночка будет кормить Нисика». «Я лягу спать и уложу с собой маленького Нисика». «У Ниночки съеден весь суп, а Нисик еще не кушала» и т. д.

За столом Ниночка усиленно кормит свои ручки, в кроватке укладывает их спать. Ее носик и ручки требуют себе чистенького фартучка. Расщепление яркой нитью проходит, как мы видели, через историю болезни Вали С., 8 лет, и особенно четко выразилось в высказываниях подростка Люды М., 17 лет. «Две Людмилы во мне. И обе делают и хотят разное».

Первичное расстройство мышления мы встречали с четырехлетнего возраста: «Попробуй перчаточки, они холодные, но попробуй не ручкой, а ложечкой». «Нисик думает головкой, папочка—ножкой». «Ты, тетя, как елка, как снежная баба, и на тебе много лесничек» (Федя, 4 лет, Нисик, 5 лет). «Вот едет мужик, и вот лошадка, у нее копыто, а вдруг лошадка «пыпа» (?)» и т. д. (Олег, 6 лет).

В более позднем возрасте первичное расстройство мышления является постоянным спутником клинического статуса.

Галюцинации встречались с самых первых лет жизни. Вначале преимущественно зрительные, позднее слуховые и даже общего чувства и обонятельные. Валя С. испытывает чувство жара в затылке. «Там жарко, в затылке, это Жаров переулок, там мысленок, сын Мысле-Веги живет» (фантастически-бредовая интерпретация). Бредовые идеи, единичные в возрасте 4—6 лет, позднее составляют далеко не редкое явление. Даже симптом деперсонализации, казалось предполагающий значительную зрелость психического аппарата, имеет место с 8—9-летнего возраста. Нарушение схемы тела: «рост конечностей», главным образом рук, имеет место с семилетнего возраста как четко оформленный симптом.

Следует только помнить, что все явления у ребенка-шизофреника мягче, тоньше, труднее вскрываются и для своего обнаружения требуют нередко не только опроса и очень точного наблюдения, но специальной игровой методики (рис. 52).

При изучении личности ребенка-шизофреника следует помнить о той реакции, которую многие дети дают на свою болезнь, на изменение своей личности: «стал совсем другой», «точно подменили; вкус к жизни потерял». Валя С., ощущая нарастающую пассивность в себе и отсутствие целеустремленности в своих реакциях, называет себя «потерявольцем» и говорит, что потерявольцы теряют вид человека и превращаются в обезьяну.

Что касается *физического и неврологического* статуса детей-шизофреников, то здесь, как и у взрослых шизофреников, не встречается ничего особенно специфического для данной болезни. Преобладают астенический и диспластический типы строения тела. Очень часты явления туберкулезной интоксикации в средней и тяжелой степени.

Ряд детей, особенно школьного и подросткового возраста, обнаруживает признаки очень быстрого роста и преждевременного полового развития. В то же время у части детей были налицо все признаки физического инфантилизма. Очень часто наблюдается симптом Хвостека как показатель спазмофильного диатеза.

Со стороны вегетативной нервной системы отмечаются: цианоз конечностей, яркий дермографизм, усиленная саливация и потливость.

Течение и исход. Препсихотическая личность детей-шизофреников чаще всего может быть включена в рамки шизоидного круга. Обычно мы встречаем среди них детей замкнутых с аффективностью, колеблющейся в пределах анэстетичности и гиперэстетичности; очень часты «странности» и «трудности» поведения.

Рис. 52. Шизофрения (мягко текущая форма). Тоня Г., 2 года $11^1/_2$ мес. (Психо-нервная клиника ГНИОММ.)

Нередко в шизоидную личность вкраплены черты эпилептоидного круга (особенно у детей с анэтическим симптомокомплексом и с симптомокомплексом бредоподобных фантазий). Характерно то обстоятельство, что детей с колебаниями настроения между полюсами повышенного и пониженного мы не встречаем почти совсем.

При суждении о личности шизофреника до процесса всегда надо остерегаться принять за черты характера то, что является уже процессуальным симптомом.

Анамнез детей-шизофреников дает в ряде случаев указание на наличие отсталости развития в двигательном и интеллектуальном отношении, констатируемой в самом раннем детстве (пропфшизофрения в смысле Крепелина).

Первые предвестники и ранние симптомы шизофрении могут быть очень слабо намечены и вуалироваться живой эмоциональностью малого ребенка. Иногда это эпизодические галюцинации зрительного порядка, возникающие чаще всего среди ночи или в сумерках; иногда это внезапно появляющееся и едва улавимое расстройство мышления или неожиданно возникшая аутистическая фантазия; очень часто навязчивость, неадекватность поведения настроению, депрессия без глубокой аффективной насыщенности. Так называемые «трудности» детского поведения являются очень часто первым симптомом процесса. Ранние симптомы могут быть долгое время эпизодами. Лишь постепенно обрисовывается сдвиг во всей личности в целом в сторону бóльшего аутизма и эмоциональной уплощенности. Но при оценке сдвигов не следует упускать из вида те естественные характерологические перемены, которые обусловливаются возрастными кризами.

Особенного внимания заслуживают жалобы детей на общее недомогание, вялость, головные боли, неохоту к труду. Ребенок становится апатичным, пассивным, перестает принимать участие в детских играх, жалуется на усталость или же становится упрямым, раздражительным, допускает массу выходок, могущих на первый взгляд импонировать, как детская шалость, но совершенно лишенных естественной детской живости и свежести.

Течение шизофрении необычайно вариабильно. Симптомокомплексы редко проходят через все заболевание в неизменном перманентном виде. Чаще всего мы имеем смену, иногда даже неоднократную, отдельных симптомокомплексов в течение всего жизненного пути ребенка или сосуществование разных симптомокомплексов в едином статусе.

Наибольшим постоянством по нашим наблюдениям обладали анэтический симптомокомплекс и в ранние детские годы кататонический на фоне катастрофически текущего процесса.

Гебефренический, мягко текущий кататонический, параноидный часто замещали, покрывали один другой или сосуществовали в различных сочетаниях.

Что касается прогноза, то он для различных симптомокомплексов неодинаков. Незначительная литература, собранная по вопросу о детской шизофрении, касается главным образом лишь статики шизофрении. Динамика 100 случаев, прослеженных нами сроком от 2 до 15 лет, дает нам возможность высказать по поводу прогноза ряд соображений.

Шизофрения раннего возраста с бурно протекающим кататоническим симптомокомплексом давала почти всегда глубокую деградацию и имела безусловно дурной прогноз. Что касается формы, где ведущим был симптомокомплекс навязчивости на депрессивном фоне, то прогноз здесь оказывается далеко не плохим. Дети дают ремиссию, учатся в школе, в жизни социально-ценны, но в то же время всегда люди «со странностями». Недурным в прогностическом отношении оказывается симптомокомплекс бредоподобных фантазий. Анэтический симптомокомплекс делал детей очень трудными в воспитательном отношении и всегда относительно социально неполноценными. Интеллект их и здесь оставался долго сохранным.

Упомянутые три симптомокомплекса представляли большое сходство с «чудаками», «фантастами» и «врагами общества» (по Крепелину).

Во всех этих случаях к симптомам процесса как такового всегда присоединялись симптомы патологического развития личности на измененной шизофреническим процессом почве и процессы так называемой компенсации.

Прогноз остро начавшихся (аментивно-делириозных) состояний различен; нередко, как мы уже говорили, остро начавшийся процесс давал ремиссии, в других же случаях он открывал собой другие симптомокомплексы: кататонический, гебефренический, депрессивный, параноидный.

Дифференциальная диагностика шизофрении нами была указана при описании отдельных симптомокомплексов.

Дифференциально-диагностические трудности иногда представляет так называемая «симптоматическая» шизофрения, т. е. шизофреноподобный симптомокомплекс (кататонические явления, бредовые концепции, галюцинации), имеющий место при инфекционных заболеваниях центральной нервной системы (милиарный туберкулез, сифилис мозга).

Генуинная шизофрения исключается тогда главным образом на основании наличия симптомов указанных инфекций.

Этиология и патогенез. Наследственная отягощенность шизофрении в случаях шизофрений, начавшихся в детском возрасте, довольно значительна, причем она падает обратно пропорционально возрасту. По данным генетики шизофрению следует считать наследуемой по законам рецессивной передачи. Действительно боковая отягощенность представляет обычное явление. Но в случаях ранней шизофрении очень часто констатируется двусторонняя прямая отягощенность.

Бросается также в глаза наличие среди членов семьи и предков детей, больных шизофренией, большое количество личностей, относящихся к шизоидному кругу.

Этиология шизофрении нам до сих пор неясна. Учитывая большое значение врожденного предрасположения, есть основание думать, что в основе шизофрении лежит абиотрофический процесс, сводящийся к постепенному увяданию ряда систем в мозгу.

Сумма экзогенных вредностей (физические и психические травмы и инфекции), встретившихся на жизненном пути ребенка, видимо может оказать большое влияние в смысле выявления скрытого предрасположения, и сила этого влияния растет параллельно росту ребенка.

Патологическая анатомия шизофрении в детском возрасте существенно от таковой взрослых не отличается (следует заметить, что эта область еще очень мало разработана).

Изменения мозга сводятся к дегенеративным изменениям эктодермы: склероз, перерождение, вакуолизация, гибель клеток с последующим запустением в коре.

В значительно меньшей степени страдает фибрилярный аппарат нервных элементов и в еще меньшей степени—тангенциальные нервные волокна.

Со стороны глии констатируются как прогрессивные, так и регрессивные изменения. Поражения сосудов бывают лишь вторичного характера.

Описанные изменения констатируются преимущественно в лобных долях (в третьем и пятом слое), а кроме того и в других частях коры и в подкорковых ганглиях.

В отношении лечения шизофрении перепробовано очень много средств без достаточных результатов: лечение эндокринными препаратами, очень популярная за последнее время лизатотерапия, лечение гипертермией (прививка малярии) и т. д.

Значительных успехов можно достигнуть лишь путем лечебной педагогики. Вовлечением ребенка в жизнь коллектива, насыщением среды яркими эмоциональными раздражителями можно пробить брешь в стене его аутизма и сделать его социально приемлемым членом детского общества. В случаях мягко текущего процесса ребенок может совершать свой обычный жизненный путь (ясли, детсад, школа, вуз), но наблюдение за ним в порядке диспансеризации и индивидуальный подход в процессе обучения являются крайне необходимыми.

Ввиду чрезвычайно часто наблюдающейся у шизофреников туберкулезной интоксикации (с другой стороны, среди детей с туберкулезной интоксикацией степени I^2 довольно значителен процент шизофреников) чрезвычайно важна профилактика туберкулеза.

В основном же профилактика детской шизофрении должна итти по следующим линиям. Во-первых, предупреждение браков между двумя шизофрениками либо лицами с резко выраженной двусторонней шизофренической отягощенностью. Это осуществляется при посредстве советов, даваемых в психогигиенической консультации по вопросам брака. Второй путь профилактики—работа над замкнутыми детьми, принадлежащими к шизоидному кругу, с целью воспитания в них навыков коллективного общения и усиления их направленности вовне, на окружающую реальность (коллективное воспитание, вовлечение в общественную работу, в пионеротряд и т. д.), ибо замыкание в своем внутреннем мире ведет обычно к неуменью изживать конфликты и к накоплению громадного количества комплексных переживаний, являющихся опасным грузом для часто и без того чрезмерно ранимой нервной системы шизоидного психопата. (Вспомним приведенное выше соображение о роли психических травм в этиологии шизофрении.)

ГЛАВА XIX

ГРУППА «ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ»

Эти состояния находятся на грани патологии и нормы и в многообразии своих вариантов то приближаются к патологии, то, наоборот, почти сливаются с нормой.

Они делятся на эндогенно и экзогенно обусловленные состояния.

В число первых входят: а) конституциональная нервность, б) так называемые «психопатии».

В число вторых: а) состояния, обусловленные истощением нервно-психической сферы, б) реактивные состояния, в) патологическое развитие личности.

ЭНДОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОГРАНИЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Состояния так называемой «конституциональной нервности»

Эти состояния, устанавливаемые клинически с первых дней жизни ребенка, обусловливаются врожденными особенностями центральной нервной системы и эндокринного аппарата (структуры, биохимизма), приводящими к значительной их ранимости. «Конституциональная» или «эндогенная» нервность или, как ее еще называют, «Nervosität», или «невропатия», или «конституциональная астения» по Ганнушкину обусловлена повидимому неблагоприятными условиями развития зачатка или плода благодаря вредоносным факторам внутриутробной среды, чаще всего различного рода интоксикациям.

На нашем материале мы обнаружили среди матерей детей, страдающих «конституциональной нервностью», значительное количество больных обменом веществ, базедовизмом, спазмофиличек и лиц, перенесших во время беременности тяжелые психические травмы.

Клиническая картина конституциональной нервности ясна с самых первых дней жизни ребенка. Такие дети вздрагивают во

время бодрствования даже от незначительной силы звука; благодаря такой повышенной чувствительности к шуму дети с конституциональной нервностью часто очень плохо спят и ночью и днем; они крикливы с первых же месяцев жизни, а во время крика без конца «сучат» ножками и ручками; будучи развернуты из пеленок, начинают нередко дрожать мелкой дрожью. Грудь берут плохо, поминутно отвлекаясь от процесса питания посторонними раздражителями. Пугаются всякого нового незнакомого раздражителя и особенно громких звуков и внезапных перемен положения (нарушения равновесия). Возбудимость таких детей резко повышена. В моменты афекта ребенок с конституциональной нервностью в младшем возрасте часто дрожит мелкой дрожью, позднее же обычно реагирует, давая истерические реакции. В более позднем возрасте в школе такие дети остаются крайне чувствительными к внешним раздражениям, боязливыми, пугливыми, робкими.

Внимание конституционально-нервного ребенка очень неустойчиво и быстро истощаемо. В силу большой утомляемости ребенок скользит лишь по поверхности; при знакомстве с теми или иными моментами окружающей реальности он не дает себе труда вникнуть глубоко в сущность познаваемого. Интересы нестойки, влечения многообразны, отмечается склонность к получению все новых впечатлений. Интеллект и развитие тем не менее не представляют уклонений от нормы, иногда темпы развития и успеваемости бывают даже ускорены. Со стороны строения тела преобладают астенический и особенно инфантильно-грацильный тип. Нередки случаи недоразвития сердечно-сосудистой системы (капельное сердце). Бросается в глаза крайняя неустойчивость вегетативной системы. Вегетативные симптомы занимают в статусе конституционально-нервного ребенка одно из центральных мест. Очень часты яркий дермографизм, акроцианоз, усиленная потливость, расстройства со стороны дыхания и пищеварения, повышенные коленные рефлексы, причем при вызывании их получается психическая реакция. Часто встречается симптом Хвостека.

При анализе статуса конституционально-нервного ребенка, особенно в первые месяцы его жизни, получается впечатление, что окружающий его мир для него слишком ярок, громок и громоздок, являясь в силу этого для него постоянным источником раздражения и утомления.

С малых уже лет отмечается, как мы говорили, сильная истощаемость конституционально-нервных детей. Шумный коллектив яслей, детсада, обычной школы для них является часто чрезмерной нагрузкой. Стремление оградить себя от утомления нередко ведет к образованию вторичного отхода от коллектива и к проявлениям вторичной агрессии (см. главу об истощении психики).

Благодаря хрупкости нервной системы и несоответствию между порогом раздражения и теми раздражителями, которые несет с собой окружающая ребенка реальность, образуется ряд так называемых «невротических» явлений, которые правильнее называть механизмами астенического патологического развития личности ребенка. У последнего возникает чувство своей неполноценности, он становится неуверенным в себе, нерешительным, робким, боязливым, подавленным. В школе, нередко обладая достаточными способностями, он благодаря упомянутым свойствам остается позади других детей и, будучи спрошен, пассует, даже владея предметом. Благодаря наличию психического инфантилизма и очень частому снижению сексуальности, конституционально-нерв-

ной личности на ее дальнейшем жизненном пути часто нелегко бывает устроить свою личную жизнь. Новые служебные ситуации обычно также страшат конституционально-нервную личность и легко обостряют ощущение малоценности и подавленное настроение.

В младенчестве у конституционально-нервных детей часты срыгивания, истерические рвоты и поносы, а также крапивница. Позднее нередко развиваются вегетативные неврозы различных органов, с лечением которых больные возятся всю свою жизнь.

Для иллюстрации приведем один чрезвычайно демонстративный случай, преднамеренно выбранный из младшей возрастной группы, ибо случаи конституциональной нервности чаще и отчетливее как раз в этой возрастной фазе, обрастая в дальнейшем многими добавочными, экзогенно обусловленными свойствами психики.

Дебора Б., 8 ½ месяцев. С рождения по словам матери «нервная», плохо спит, часто плачет по ночам, плохо ест, постоянно срыгивает пищу. Не переносит яркого света, резких звуков. При громком разговоре начинает плакать. Очень неустойчивое внимание. Каждый новый предмет, игрушка возбуждают жадный интерес, который однако быстро исчезает. Все ей быстро надоедает. Когда сердится,—«вся трясется». Интеллект в норме. При рождении ребенок весил 2400 г. Мать истеричная женщина, у нее отмечается положительный симптом Хвостека. Во время беременности болела хореей. В статусе ребенка яркий красный демографизм.

Диагностика случая: конституциональная нервность.

Дифференциальная диагностика конституциональной нервности должна итти по линии отграничения от психопатии, от нервно-психического истощения, мягких форм шизофрении. Но отграничение от психопатии дело нелегкое. Следует помнить, что в случаях конституциональной нервности обычно нет таких трудностей поведения, как при психопатии. Вегетативные явления в картине статуса на первом плане. «Нервно-психическое истощение» обычно всегда удается связать с определенным экзогенным фактором. Вопрос дифференциального диагноза с шизофренией обычно решает прогредиентность если не всегда в области интеллекта, то хотя бы в сфере аффективности.

Подход к конституционально-нервным детям должен включать в себя следующие моменты:

1. Создание соответствующей максимальной психо-гигиены среды: обучение в школах на открытом воздухе, рациональное распределение часов отдыха.

В раннем детстве приходится снижать интенсивность действующих на ребенка раздражителей.

2. Правильную профессиональную ориентацию подростка, учитывая уменьшенный диапазон его психо-физических сил.

3. На всем протяжении жизни конституционально-нервного ребенка необходимо иметь в виду свойственное этим детям чувство неполноценности и поддерживать в них бодрость и веру в свои силы.

Профилактика конституциональной нервности должна итти по линии профилактики беременной матери и создания тем самым оптимально-благоприятной среды для развивающегося организма ребенка.

Психастения

Проф. Ганнушкин рассматривает группу психастении в рубрике «конституциональной астении». Ряд авторов ставит знак равенства между психастенией и так называемым «неврозом навязчивости». Нам

представляется более правильным трактовать психастению как с и м п т о м о к о м п л е к с и рассматривать его в рамках, с одной стороны, ряда психопатологических состояний конституциональной нервности, истощения психики, циклотимии и т. д., а с другой стороны—в рамках «патологического развития» (астенического типа).

Психастенический симптомокомплекс встречается: 1) на почве истощения нервно-психической сферы длительно действующими инфекциями и интоксикациями, 2) на почве «конституциональной нервности», 3) как синдром депрессивного состояния при циклотимии, 4) как синдром шизофренического процесса, 5) как сдвиг свойственной стеничным детям агрессии к своему противоположному полюсу—торможению под влиянием ряда угнетающих и подавляющих агрессию ребенка факторов и ситуаций. В случае длительного действия последних нередко имеет место «патологическое развитие» личности ребенка (астенического типа).

Картина психастенического синдрома (мы исключаем таковой у шизофреников) очень типична уже в ранние годы жизни ребенка.

Нерешительность, амбивалентность, вечная борьба активного влечения к действию и негативного стремления к задержке действия—здесь являются ведущими. Ребенок с психастеническим симптомокомплексом уже в раннем возрасте, будучи спущен с рук матери в незнакомой ему обстановке, делает 2—3 шага в направлении к ней, отошедшей в противоположный угол, и останавливается, застыв в позе нерешительности; или протянет руку за игрушкой с явной мимикой желания, но не доведет ее до цели, тут же затормозив свою активность, и т. д.

Агрессия ребенка с психастеническим симптомокомплексом, не имея поля проявления, часто проецируется вовне, и ребенок на каждом шагу ждет несчастий, неприятностей, дурного к себе отношения. Отсюда страхи, недоверчивость, тревожность, заполнение сознания мрачными представлениями, боязливость, робость. Страхи психастеничного ребенка питаются еще постоянным чувством вины и боязнью наказания за проявление активности, прорвавшей обычную цепь задержек ребенка с психастеническим симптомокомплексом, что ведет в свою очередь к еще большему ограничению последней.

Уже с очень ранних лет появляются намеки на навязчивость и патологическую мнительность—частые спутники психастенического симптомокомплекса. Так, Люба М., 5 лет, требует, чтобы ее кроватка особенным образом была на ночь завешена полотенцем и простынями (последние не загораживали света, так что желание спать в темноте исключалось).

Другой ребенок в возрасте нескольких лет страдал навязчивым опасением убить своего братишку, которого он ревновал к матери. Игорь К., 4 лет, боялся заразиться скарлатиной и пробегал со всех ног мимо квартиры, где был случай этой болезни. Тамара К., 2½ лет, не ела немытые фрукты и тщательно мыла руки: «боюсь заразы».

В школьном возрасте, когда возрастают обязанности и ответственность ребенка, описанные черты «психастеничности» становятся еще ярче. Дети встают с 5—6 часов, чтобы не опоздать в школу, без конца моют руки, чтобы не получить замечания от санкомиссии. Заданный урок переписывают, пока не будет ни одной помарки, каллиграфическим почерком, компенсируя свою тревожность педантичной аккуратностью. В школе на уроках, будучи вызван, ребенок не может ответить урока, теряется, робеет, краснеет. Экзамены для него при наличии достаточ-

ных знаний являются почти непреодолимой трудностью. Нередко в этом периоде появляется заикание. С возрастом учащаются случаи навязчивых опасений и действий. Последние видимо в преобладающем числе случаев питаются аффективными переживаниями ребенка благодаря тому, что он не может выявить их в открытой агрессии, направленной на раздражитель. Появляется например навязчивость с ножом броситься на отца, с которым у ребенка конфликт, на языке непрерывно ругательные слова по отношению к родителям: «отец—чорт», «мать—ведьма» и т. д. Одновременно имеют место агрессивные фантазии и сны. Чувство вины, испытываемое ребенком за подобного рода навязчивость, ведет нередко к образованию следующего звена—навязчивых представлений о гибели родных, близких и т. д. и к выработке определенного ритуала защитных актов, которые в дальнейшем становятся привычными действиями. Примеры этих ритуалов: припрыгивание на месте, отталкивающее движение рукой и т. д. Образуется порочный круг, из которого не видно выхода.

Сексуальные переживания видимо также могут иметь связь с навязчивостью. В анамнезе детей, без конца, навязчиво моющих руки, мы не раз докапывались до усиленного онанирования, под влиянием окружающей среды считаемого «грязью», с последующим влечением от этой «грязи» освободиться и т. д.

Следует впрочем помнить, что громадный процент того налета навязчивости, который имеет место при психастеническом симптомокомплексе, является уже первым грозным сигналом начала шизофренического процесса. Тревога, мнительность, подавленность, сопровождают психастеника все годы его жизни и отравляют ему все восприятия окружающей реальности. Он всегда чувствует себя неспокойно, неуютно в жизни; не будучи часто по природе замкнутым, начинает тяготеть к одиночеству (сам страдая от этого и чувствуя себя пасынком жизни). Заторможенная агрессия прорывается порой в резких вспышках раздражения.

В личной жизни психастеники благодаря педантичной аккуратности нередко изводят близких чрезмерной в этом отношении требовательностью.

В служебных ситуациях психастеники обычно исполнительнейшие «службисты», всегда боятся ответственности и опираются на помощь «авторитета», в котором они крайне нуждаются. И тем парадоксальнее нам кажутся случаи, когда вдруг, очутившись в положении, которое может быть спасено лишь ими и где опереться не на кого, они сбрасывают цепь тормозов и дают полноценную, нужную в данный момент активность.

Лечение детей с психастеническим симптомокомплексом сводится к растормаживанию ребенка и выявлению его отодвинутой, загнанной вглубь агрессии и привитию ему новых форм активного поведения. Это осуществляется должной организацией среды, окружающей ребенка.

Прекрасную помощь в школьном возрасте оказывает пионеротряд, давая широкое поле для выявления активности и самодеятельности ребенка и шаг за шагом приучая его не бояться ответственности.

Навязчивость лечится психотерапевтическими беседами, имеющими целью вскрыть лежащие в основе ее аффективные переживания.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимо устранить с пути ребенка все то, что тормозит его активность и порождает в нем чувство неполно-

ценности, уметь предупреждать конфликтные состояния ребенка, часто ведущие к образованию навязчивости.

Психопатии

Проф. Ганнушкин в своей работе «Клиника психопатий» говорит, что «ненормальные явления, лежащие в основе психопатий, не представляют результата вмешательства инородного процесса, а оказываются врожденными, присущими самому существу личности и развивающимися только в тех пределах, в которых это требуют ее обычное жизненное развитие или условия ее соотношений с окружающей средой».

Это стационарные, непрогредиентные состояния, вполне укладывающиеся в рамки термина «конституциональных психопатий».

Этиологию психопатий в прежнее время, до Крепелина, склонны были сводить с легкой руки Мореля (Morel) почти исключительно к вырождению.

Значительный шаг вперед был сделан Крепелиным, который считал, что психопатии суть не что иное, как парциальные инфантилизмы (преимущественно воли и чувства) в противоположность тем «тотальным инфантилизмам», которые должны рассматриваться в группе олигофрений.

Таким образом по Крепелину психопатии представляют собой следствия «задержки развития».

Ганнушкин подчеркивает, что «большая часть психопатий должна быть отнесена к состояниям не только врожденным, но и унаследованным; некоторая группа повидимому имеет в своей основе так называемое «повреждение зачатка» и небольшая может быть относится к наследственным внутриутробным заболеваниям и повреждениям.

От последних принципиально нельзя отделить некоторые состояния, являющиеся результатом неполного выздоровления (выздоровления с дефектом) после имевших место в раннем детском возрасте заболеваний; при этом конечно речь может итти только о тех случаях, когда нет налицо сколько-нибудь заметной умственной отсталости».

Симптоматология. Основным характерным признаком психопатических личностей является их дисгармоничность и инадекватность реакций. Наряду с прекрасным развитием одних каких-либо сторон психики мы имеем недостаточность других. Во взаимоотношениях с внешним миром нередко из-за описанной инадекватности реакций рождаются многочисленные конфликты. Еще чаще благодаря своей дисгармоничности психопатические личности вступают в конфликт с самими собой.

Шнейдер охватил обе эти возможности, предлагая называть психопатическими «такие ненормальные личности, от ненормальности которых страдают или они сами или общество».

Классификация психопатий очень трудна. До последнего десятилетия наибольшей популярностью пользовалась классификация Крепелина, построенная на преобладании того или иного выдающегося признака поведения психопатической личности (возбудимые, неустойчивые, одержимые влечениями, афект-эпилептики, нелепые, сварливые, лгуны и фантасты, антисоциальные).

На смену этой классификации пришла группировка Кречмера, дополненная для детского возраста Гуревичем.

К четырехчленной классификации, основанной на принципе корреляций между определенными характерологическими типами и строением тела, Гуревич добавил еще заслуживающую внимания корреляцию с моторикой. Заострение кречмеровских характерологических вариантов дает соответствующие типы психопатий (циклоидную, шизоидную, афективно-лабильную, эпилептоидную).

В своем изложении мы будем пользоваться этой, в данное время наиболее популярной, классификацией Кречмера—Гуревича как рабочей схемой, имеющей конечно временное значение. Некоторую часть психопатий, которая не может быть уложена в границы четырехчленной формулы, мы приведем добавочно.

За последнее время группа психопатий как конституциональных состояний значительно суживает свои рамки. После естественного эксперимента, поставленного эпидемическим энцефалитом, все сильнее растет в числе группа «так называемых органических психопатий», где неправильность реакций личности появляется после травмы или инфекции, имевших место в процессе жизни ребенка и поразивших его нервную систему преимущественно в области подкорковых ганглиев и путей, связывающих их с корой мозга,—в области, имеющей теснейшую связь с поведением личности.

Можно предположить также, что некоторая часть психопатий имеет свой генез в аномалиях внутриутробной среды, обусловливающих неправильное развитие плода.

В соответствующих главах, трактующих об изменениях психики после перенесенных инфекций или интоксикаций и травм, эти психопатологические состояния уже были подробно изложены.

Частично из группы психопатий должны быть изъяты случаи, когда длительно действующие с раннего детства инфекции и интоксикации извращают нормальный путь личности, астенизируя ее шаг за шагом и создавая явления неуверенности, вторичного аутизма и агрессии, нередко подававшие повод думать о принадлежности личности к тому или иному кругу психопатий.

Кроме того значительная часть случаев, прежде трактуемых как конституциональные психопатии, теперь отнесена в группу «патологического развития». Под этим термином, как мы увидим ниже, подразумеваются случаи уклонения личности (в качественном и количественном отношении) под влиянием травмирующей ситуации от той линии развития, которая предначертана ее конституциональными особенностями.

Психопатология детского возраста внесла и может внести еще много ценного в учение о психопатиях. Она дает возможность на первых ступенях жизни ребенка уловить вредные экзогенные факторы, обычно теряющиеся за давностью событий в анамнезе взрослого. С другой стороны, в раннем детстве затериваются корни «патологического развития личности», извратившего нормальный характер до степени психопатий.

Динамическое изучение психопатий может считаться действительно осуществленным лишь при условии целостного охвата личности в процессе всего ее жизненного пути, начиная с первых робких шагов давних детских лет. В нижеприводимом описании клиники психопатических личностей мы пытаемся охватить и статику и динамику их.

В каждом данном случае мы всегда рисуем ту картину, в которую развернется психопатия во взрослом состоянии личности, если мы не

сумеем применить к ней в детстве должных воспитательных воздействий. Вопросу коррегирования и процессу компенсации психопатий, способствующих превращению личности с антисоциальной формой реакций в социально полноценную, мы уделили исключительно большое внимание, учитывая громадное практическое значение этого момента.

Шизоидная психопатия. Наиболее характерным свойством ребенка-шизоида является его малая направленность на окружающую его реальность. Аффективная насыщенность этой направленности часто поразительно ничтожна. Глубокий аутизм и малая контактность с окружающей средой проявляются обычно с первых дней жизни такого ребенка.

С младенческих лет ребенок-шизоид не идет на руки к чужим лицам и избегает контакта со всем ему новым и незнакомым. Неприятность, причиненная каким-либо раздражителем извне, усугубляет отрыв от окружающей среды. Так, если маленький шизоид, сидя на руках у взрослого, получит ушиб или ожог, он долго не пойдет к нему на руки. Если его неприятно поразит какой-нибудь звук, например звук граммофона, он будет избегать входить в ту комнату, где он раздался, и т. д. Это непринятие неприятного проходит красной нитью через всю психику шизоидного ребенка.

В силу своей малой направленности вовне шизоид очень трудно вступает в контакт с детьми и чаще всего остается среди них одиноким. Недаром в детучреждениях принято называть таких детей детьми-одиночками.

Из недостаточной направленности на окружающий мир вытекает нередко наблюдающаяся у детей-шизоидов задержка в развитии речи. Очень часто последняя появляется у них только к трем годам, и в порядке появления отдельных слов наблюдается большое своеобразие. Первыми в лексиконе ребенка появляются часто необычные шаблонные «мама», «папа», «няня», «дядя», «тетя», «дай», «на», служащие для непосредственного общения с ухаживающими за ребенком лицами, а слова, обозначающие какой-либо заинтересовавший ребенка объект, чаще всего механизм, например автомобиль—«томобиль» и т. д. Но часто, овладев речью, ребенок-шизоид избегает ею пользоваться в полной мере, и только в минуты, когда появляется его аффективная заинтересованность, он вдруг неожиданно дает прекрасно построенную сложную фразу.

В дальнейшем судьба речевой функции шизоидного ребенка двоякая. Либо ребенок говорит очень мало и неохотно либо, наоборот, имеет место необычайная словоохотливость со склонностью к резонерству. В последнем случае резонерство как бы прикрывает нежелание ребенка пользоваться самой речью как орудием настоящего контакта с окружающей реальностью. С другой стороны, резонерство обусловливается своеобразием функции мышления. Последнее у шизоидных детей носит обычно отвлеченный характер и лишено свойственной детям конкретности.

Интересы шизоидных детей мало связаны с конкретной реальностью и с атрибутами повседневности. Игра их обычно не воспроизводит сценок быта. Зато механизмы, движущиеся объекты привлекают их внимание. Дети-шизоиды раннего возраста любят следить за движением струи, выпускают последнюю из крана, охотно манипулируют с переливанием воды, с интересом различными вариантами выпускают собственную мочу, наблюдая за этим процессом. Позже играют подолгу

с движущимися механизмами, конструируют их сами, широко используют работу с конструктором.

Очень рано дети-шизоиды уходят от реальности в книгу, забывая за чтением все, что делается кругом. Так, шизоид Алик Д., 9 лет, протягивает руку за какой-нибудь вещью и, увидев в это время книгу, зачитывается открытой страницей с протянутой за предметом и застывшей в пространстве рукой.

Много читая, имея большой запас знаний и склонность к аналитической проработке воспринятого, к абстракции, дети-шизоиды подчас производят впечатление маленьких старичков (petit vieux) и поражают запасом сведений и блестящими логически выдержанными суждениями.

Отрыв от окружающей реальности ведет у ребенка-шизоида к созданию собственного аутистического мира, в котором он живет, чуждый действительности. Этот аутистический мир может расцвечиваться фантастическими построениями (последние обычно реализуют в нем те влечения и стремления, которые терпели крах в окружающей его среде). Недаром Кречмер пишет, что «шизоиды уподобляются римским домам, лишенным украшений, за закрытыми ставнями которых в свете сумерек совершаются пиры».

Не давая достаточной аффективной направленности вовне, шизоидные дети обычно направлены на себя. В раннем возрасте это может выразиться в повышенном интересе к своему телу. Ребенок манипулирует со своими ручками и ножками, подолгу играет ими, сосет пальцы, раскачивается, онанирует и т. д. (интерес к своему телу вообще свойствен раннему возрасту, но у шизоидного психопата он сохраняется более долгий срок и интенсивнее выражен). Позднее по мере дифференцировки чувство «я» последнее становится в центре его сознания. Оно вырастает в глазах ребенка-шизоида и, отрываясь от реальности, приобретает самодовлеющую значимость. Поэтому дети-шизоиды очень эгоцентричны и самолюбивы.

В более старшем возрасте они начинают строго относиться к своему «я» и предъявлять к нему очень жесткие требования. От недовольства собой из-за несходства с созданным идеалом нередко возникают пониженная самооценка и недоверие к своим собственным силам, переживаемые подчас очень болезненно.

Аффективная сфера шизоидного ребенка колеблется между анэстетичностью и гиперэстетичностью. На одном полюсе тупость, на другом «мимозная», как ее называет Кречмер, чувствительность. Соответственно этому дети-шизоиды делятся на анэстетиков и гиперэстетиков. Но следует отметить, что нередко мы встречаем одновременное существование обоих полюсов аффективности в одном и том же ребенке.

Дети-гиперэстетики обладают большим снижением порога раздражения. Они болезненно сжимаются от громкого звука и от неожиданного яркого света. Незнакомость раздражителя особенно усиливает интенсивность реакции. Но ничто не заставляет так сжаться ребенка-гиперэстетика, как прикосновение к его «я». Даже неожиданная ласка взрослого может вместо радости причинить ребенку боль и быть им отвергнута.

Аффективная привязанность такого ребенка образуется с большим трудом, но может в отдельных случаях достигать большой интенсивности. Таким детям переключение с объектов своей первичной аффективной привязанности (матери, отца) на другие объекты окружающей реально-

сти дается нелегко. Фиксация на них сопровождает шизоида иногда на всем его жизненном пути.

Первичной агрессивностью, направленной вовне, ребенок-гиперэстетик не обладает (в противоположность эпилептоиду). Но в случае, если окружающая действительность является источником неприятных ребенку раздражителей, последний может реагировать агрессией (защитная форма реакции, вторичная агрессивность).

Настроение шизоида-гиперэстетика нередко бывает подавленным. Это вытекает из частого у такого ребенка недовольства собой, своим «я» и является результатом неудовлетворенного нарцизма. С другой стороны, обладая малой способностью отреагирования своих переживаний вовне, дети-гиперэстетики часто полны комплексов, питающих их подавленное настроение.

Дети анэстетического полюса характеризуются афективной тупостью. С самых малых лет в них проявляются рассудочность, рассчетливость, холодность. Афективная тупость таких детей является источником ряда агрессивных действий, носящих подчас антисоциальный характер. В них агрессия является нередко даже первичной.

Как мы уже говорили, оба типа афективности могут существовать одновременно, и тогда мы имеем широкие колебания между гиперэстезией и тупостью эмоциональной сферы. Ребенок в этих случаях предстает перед нами в виде двуликого существа: одно лицо его являет пример тупости афекта, а другое отражает мимозную чувствительность.

Дети-шизоиды глубоко парадоксальны в своем поведении. Они поражают неожиданностью, непонятностью своих поступков. Мотивы их реакций понять порой чрезвычайно трудно. Автоматизм, стереотипия, импульсивность, негативизм вкраплены в основной аутистический фон их поведения.

По типу строения тела среди шизоидных детей преобладают астенический и диспластический варианты (часто евнухоидный).

Из неврологических симптомов особенно часты повышенная механическая возбудимость, симптом Хвостека, яркий дермографизм, цианоз конечностей.

Что касается моторики шизоидных детей, то здесь следует отметить неуклюжесть и неловкость движений, бедную, часто невыразительную мимику.

Темп двигательных проявлений колеблется между торможением и импульсивным беспорядочным возбуждением (недостаточное развитие экстрапирамидных механизмов).

Что касается динамики развития моторных навыков, то здесь иногда можно констатировать небольшое запаздывание. Дети с вполне нормальным интеллектом начинают держать головку, сидеть, хватать в ручки с некоторым опозданием. Это объясняется тем, что для своевременного развития моторных функций как средства контакта с реальностью необходима известная степень направленности на эту реальность.

Иногда у детей-шизоидов констатируется чрезмерное обилие, почти хаос движений, причем последние также перестают выполнять свою прямую функцию контакта с реальностью.

Навыки самообслуживания у шизоидных психопатов обычно развиты слабо. Причина этого кроется, с одной стороны, в малом интересе их в конкретной реальности, с другой—в плохом развитии двигательных навыков.

Нередко можно видеть шизоидного психопата в детской среде, глубокомысленно обсуждающего не по возрасту серьезные вопросы; чулки у него спущены, ботинки расшнурованы, штанишки не застегнуты.

Мы знали ребенка 9 лет, который, весь поглощенный своими абстрактными построениями, в течение двух часов не мог съесть свой завтрак.

У ребенка во рту за щекой можно было вечером обнаружить ягоды клубники, которые он ел утром.

В отличие от шизофрении, с которой шизоидная психопатия имеет много сходных черт, последняя никогда не дает прогредиентности.

Часть шизоидных психопатов проходит весь свой жизненный путь в качестве «чудаков» (Verschrobene) Крепелина. Социальная ценность их очень незначительна.

В противоположность им социальная значимость некоторых шизоидов в будущем может быть довольно велика. Это те шизоиды, о которых писал проф. Ганнушкин. «Среди шизоидов можно найти и людей, занимающих позиции на тех вершинах царства идей, в разреженном воздухе которых трудно дышать обыкновенному человеку: сюда относятся утонченные эстеты—художники, творчество которых, большей частью формальное, понятно лишь немногим, глубокомысленные метафизики, наконец талантливые ученые-схематики и гениальные революционеры в науке, благодаря своей способности к неожиданным сопоставлениям с бестрепетной отвагой преображающие иногда до неузнаваемости лицо той дисциплины, в которой они работают».

Социальное значение анэстетиков-шизоидов может быть иногда и явно отрицательным.

Диференциальная диагностика шизоидной психопатии должна итти по линии отграничения от шизофрении (по признаку отсутствия прогредиентности) и от психической астении, при которой имеют место многие сходные черты поведения (отход от реальности, повышенная ранимость к раздражителям извне). Кардинальным признаком отличия является первичный характер этого отхода от реальности у шизоида в противоположность вторичному—ребенка с истощением психики, носящему скорее даже форму защиты, самообороны от непосильно утомляющей действительности.

В отношении генеза шизоидной психопатии существуют различные воззрения. Кречмер полагал, что шизофрения есть только заострение, уродливая форма шизоидного характера.

По Блейлеру состояния, подобные шизоидной психопатии, представляют собой латентную форму шизофрении. К этой точке зрения присоединяется в последнее время и ряд других авторов.

Юдин полагает, что шизоидные психопатии имеют только часть патологического шизофренического ядра.

Наиболее вероятной представляется нам следующая концепция: при шизоидной психопатии мы имеем врожденную недостаточность тех систем, которые разрушаются при шизофреническом процессе. Заслуживают внимания генетические исследования, отмечающие большую частоту шизоидной психопатии среди родственников шизофреников.

Впрочем окончательное разрешение вопроса о тождестве или различии ряда случаев шизоидной психопатии с особо парадоксальными реакциями и мягко протекающей шизофрении является делом будущего.

В психотерапевтической и воспитательной работе над шизоидными детьми возможна довольно значительная эфективность.

Подходя к шизоидному ребенку, воспитатель должен преследовать основную цель: пробить брешь в стене его аутизма, уменьшить аффективную направленность ребенка на себя и усилить ее вовне.

Работа в этом направлении нелегка. В процессе подхода к маленькому шизоиду следует сначала установить контакт ребенка с воспитательницей, а уже позднее с одним, а затем и несколькими детьми. Этот подход дается далеко не сразу. Иногда приходится итти окольными путями: на глазах у шизоида вступая в тесное общение с его товарищами. Рано или поздно обычно шизоид тогда подойдет к воспитателю сам. Проявлять же открыто ласку к шизоиду на первых порах надо осторожно, ибо ребенок легко может ответить на нее отходом.

При наличии же контакта с воспитательницей и хотя бы с одним ребенком выработка коллективных навыков идет уже гораздо скорее.

В более старшем (школьном) возрасте прекрасно используется в работе с шизоидом пионерорганизации.

Примером эфективности педагогической работы над шизоидным психопатом в стенах пионерской школы является следующий случай.

Жорж П., 11 лет. Происходит из интеллигентной семьи. Отец—глубокий шизоид. По словам матери приходится «за ним ухаживать, как за малым ребенком».

Во время беременности этим ребенком, мать вела ответственную партработу в условиях гражданской войны. Темпы развития нормальные. Рос малообщительным ребенком. С ранних лет, овладев речью, по словам матери «говорил всегда тоном оратора», легко научился читать и пристрастился к газете. Подробно штудировал атласы матери по промышленной географии.

Наряду с этим письмо давалось трудно. В 8 лет не мог написать слова «мама». Был очень неловок в практической жизни и имел плохую моторику. Не мог убрать постель; на улицах, если его не вели за руки, буквально натыкался на людей.

В 8 лет поступил в лесную школу НКЗдрава. Запись из дневника педагога блестяще характеризует его поведение. Выполняя дежурство по столовой, несколько раз ронял поднос с чаем. Убирая постель, влезал на нее, путался долго в простынях и одеялах, наконец, собрав все это в кучу, тащил к окну вытряхивать и ронял все в парк. Вновь доставал, тащил все к постели, застилал ее, стоя на постели, и т. д. Штаны у Жоржа одеты задом наперед; чулки свалились... А он стоит и философствует на всевозможные темы. Придя в класс, долго не может разобраться в тетрадях, книгах, карандашах. Сидит в удивительной позе: одна нога почти у подбородка, туловище резко наклонено вбок, язык высунут в трубочку. Тетрадь сползает с парты.

Но вот ребенок взялся за книгу. На его лице живой интерес. Прочитанное хорошо усваивает и передает толково. Когда завязалась беседа, совсем расцвел. Суждения правильные и логически выдержанные, отражают громадную начитанность ребенка. Но наряду с этим имело место резонерство и такая многоречивость, которая утомляла детей.

Характер его интересов врывался диссонансом в направленность детской массы.

Так, все дети с увлечением работают над посадкой цветов на цветнике. Жорж стоит у клумбы (цветы для посадки в руке) и глубокомысленно говорит: «ведь нельзя же сказать, что народу в Америке больше, чем в Англии, так как Америка—это часть света, Англия же страна...» и долго усиленно пытается доказать допущенную детьми логическую ошибку, в то время как все увлечены работой и никто не слушает его.

Дети не любили Жоржа, поднимали его насмех за его неловкость в движениях и в трудовых процессах. Тогда он становился агрессивным, дрался, кусался.

По окончании срока пребывания в лесной школе Жорж 2½ года провел в школе—нервном санатории и 13 ½ лет поступил в пионерскую школу им. I Всесоюзного слета пионеров.

В простейших навыках самообслуживания Жорж был несмотря на свои 13 лет слаб почти попрежнему. Сильно отставал также в трудовых процессах.

Отношения детского коллектива к Жоржу, вначале очень далекие, за 5 месяцев пребывания в пионерской среде претерпели заметное изменение. Проследим, как протекал процесс объединения Жоржа с детьми.

Жорж, бывший прежде мишенью для насмешек детей, шаг за шагом приобретает в звене популярность.

Обладая большой начитанностью и творчески инициативный в умственной работе, Жорж дает прекрасные политсводки, очень умело подбирает материал по выполнению пятилетки, выдвигается председателем редколлегии и деткоркружка. Очень активный, всегда полный планов и проектов, выдвигающих его звено на первое место в процессе соревнования, Жорж становится популярной личностью в детской среде.

Эгоцентрик в прошлом, прежде часами предававшийся философским размышлениям, он теперь своим богатым интеллектом старается помочь товарищам и с энтузиазмом составляет проект организации кружка взаимопомощи отстающим, и не только составляет, но и проводит это начинание в жизнь.

Прежде по его же словам он интересовался отвлеченно «достижениями человеческой культуры», а теперь конкретно интересуется повышением достижений звена в целом и отдельных товарищей в частности.

В конце пребывания в пионершколе Жорж был даже выдвинут в помвожатые. От насмешек над Жоржом не осталось и следа. Звено гордится Жоржем как первым активистом и организатором. Вторично когда-то возникшая, как средство самообороны агрессивность сошла на-нет, ибо повод для нее отпал.

Каков должен быть процесс работы над таким ребенком в детколлективе?

Учитывая обычно плохую моторику шизоида и вытекающие отсюда насмешки детей, воспитатель и вожатый должны прежде всего поднять как-нибудь авторитет шизоида в глазах товарищей, иначе шизоидный ребенок еще глубже уйдет в свою раковину от ранящей его реальности. Легче всего использовать шизоида в процессе умственной работы. Ему необходимо дать возможность проявить себя в стенгазете, в политсводках, в докладах, плановых и проектных заданиях. Это путь, по которому шизоидный ребенок должен войти в пионерколлектив.

На втором этапе работы следует привить шизоиду желание и стремление заниматься не только отвлеченными проблемами, но и разрешением актуальных вопросов современности, интересующих детский коллектив (работа по культпросвету в подшефном колхозе, организация ряда кружков, деткоровская работа, составление планов, отчетов, сводок, переписка с иностранными пионерами, участие в кампаниях и т. д.).

Наряду с этим необходимо развивать моторику шизоида, вводя индивидуальные физические упражнения. Серьезное внимание приходится уделять и навыкам самообслуживания, что особенно легко достигается в условиях лагерной пионерской жизни.

Упрямство и негативистическое поведение шизоида надо на первых порах игнорировать. В дальнейшем они сами сойдут на-нет.

Личность воспитателя и вожатого играет в работе с детьми шизоидного круга большую роль. Шизоидный ребенок, почти всегда остро страдающий от чувства своей недостаточности, создает себе обычно в своем представлении идеал, который он стремится осуществить и которому подражает. Воспитатель, вожатый нередко становятся примером такого подражания. Поэтому поведение последних, идеологическая установка и коллективная направленность имеют громадное значение, являясь для шизоидного ребенка источником подражания.

Если шизоидный ребенок не блещет большой одаренностью, можно поднять авторитет его в глазах коллектива, давая поручения общественного характера все возрастающей трудности и укрепляя попутно и его уверенность в себе.

В процессе воспитания шизоидного ребенка необходимо помнить о том, что многие из шизоидных детей страдают физической и психической астенией, усугубляющей их отрыв от реальности. На эту сторону

личности ребенка должно быть обращено должное внимание (обучение в лесных школах, «классах на открытом воздухе» и т. д.).

Как мы уже говорили, шизоидные психопаты, особенно если многие их свойства коррегированы лечебно-педагогической работой, могут дать в будущем ценный вклад в общество как активисты-организаторы, стойкие и последовательные в своих взглядах, а с другой стороны, как теоретики, использующие свой тонкий аналитический ум не для абстрактных философствований и оторванных от жизни мудрствований, а для разрешения важных для данного периода социальной жизни проблем.

Если же шизоидные дети лишены оздоровляющего влияния окружающей среды, они легко отрываются от коллектива, все глубже уходят в раковину своего «я», отгораживаясь глухой стеной от реальности. Ранимая чувствительная психика, подавленная чувством неполноценности, становится благодатной почвой для образования под влиянием неблагоприятных внешних ситуаций ряда реактивных психотических состояний и астенического патологического развития личности.

Эпилептоидная психопатия. Самым характерным признаком детей этой группы является их агрессивная направленность на окружающую их реальность. Дети-эпилептоиды очень стеничны и активны и их энергия обычно устремляется на завоевание себе окружающего мира. Они представляют собой выраженных эгоцентриков и собственное «я» занимает центральное место в их сознании. Стремясь властвовать в окружающей их среде, дети-эпилептоиды сталкиваются с детьми и взрослыми, доходя до резко выявленного афекта злобы. В раннем возрасте эпилептоид выявляет свой афект в примитивной форме: он ломает, рвет и режет предметы, дерется, кусается, плюется, бросается камнями, мучает животных (обрывает крылышки насекомым, душит котят). Позднее ругается отборными словами, бросается в гневе на окружающих с ножом, не учитывая совершенно последствий своего поведения. На высоте афекта гнева и злобы меняется нередко состояние сознания и исчезает всякая способность к задержке своих влечений. Во время апогея возбуждения могут иметь место и настоящие судорожные припадки.

Влечение эпилептоида к властвованию над людьми простирается нередко и на вещи. Дети этого круга часто любят быть обладателями вещей, очень скупы и даже нередко стремятся завладеть чужой собственностью.

Игры детей-эпилептоидов отражают свойственную им активность и стеничность. В младенчестве их любимая игра стучать, шуметь, бросать, рвать, разрушать, бегать. Позднее они с увлечением вбивают гвозди, манипулируют с молотком, играют в строительный материал, катают движущиеся предметы, словом, любят все то, что дает им возможность изжить свою энергию в моторных разрядах.

Еще позднее в случае умелого переключения хорошо организованной средой их агрессии они с энтузиазмом увлекаются игрой в поезд, пароход, аэроплан, охотно изображают вагоновожатого, кондуктора, шофера, летчика и особенно увлекаются борьбой, военной игрой, трудом в столярной мастерской. Но нередко, особенно в случае дурно организованной среды, деструктивные влечения ребенка-эпилептоида находят выход в садистических фантазиях, заполненных сценами убийства, войн, мучительства и в сновидениях, сопровождающихся сильным афектом страха.

Второй особенностью ребенка-эпилептоида являются его спонтанно возникающие расстройства настроения, насыщенные тоскливостью, напряженностью, страхом, злобой. Эти расстройства настроения возникают вне всякого внешнего повода («дурные дни» ребенка) и насквозь пронизаны все той же свойственной ребенку-эпилептоиду агрессивностью. Но на этот раз она направлена чаще всего не вовне, а на самого себя. Дети недовольны собой, нередко обвиняют себя в чем-либо, покушаются даже на самоубийство.

Нередко и в этом состоянии происходит прорыв агрессии вовне. Ребенок ко всему придирается, все его раздражает, и он как бы ищет повода для реализации своих злобных тенденций.

Кроме того бывают случаи, когда собственная агрессивная устремленность проецируется вовне, и тогда ребенку кажется, что не он, а против него кто-то злобно настроен, хочет его обидеть и т. д. (патогенез эпилептоидных параноидных концепций). Параноидные высказывания часто сопровождаются явлениями страха.

В связи с этими параноидными концепциями находится и постоянная тенденция ребенка-эпилептоида всюду «восстанавливать справедливость».

Нередко агрессия ребенка-эпилептоида не реализуется вовсе (ни вовне, ни в направленности на себя), и тогда мы имеем задержку стеничных тенденций, агрессии и даже просто активности. Ребенок становится нерешительным, амбивалентным, как принято говорить «психастеничным».

Таким образом и в эпилептоидной психопатии мы имеем биполярность аффективных проявлений (эксплозивность—торможение ее, психастеничность).

Затормаживание агрессии доходит иногда до такой степени интенсивности, что ведет к замещению ее антиподом — гиперсоциальностью (Мауц). Это дети, бросающиеся в глаза нарочитой примерностью поведения, подчеркнутой добротой, почти льстивые и угодливые в своих реакциях.

Иногда астенический полюс у эпилептоида (особенно в случаях физической астении) почти сполна вуалирует собой стеническое характерологическое ядро, подавая повод к ошибочной диагностике типа ребенка.

Третья характерная особенность ребенка-эпилептоида—это вязкость и медленность мышления, склонность к застреванию в узком кругу интересов и идей (Haftenbleiben), обычно тесно увязанных с их собственной личностью. За счет этой же вязкости относятся чрезмерная аккуратность и педантизм ребенка-эпилептоида (педантично аккуратно складывает вещи и одежду, не переносит нарушения существующего порядка вещей, требует точного выполнения заведенного режима и. т. д). Нередко стремление к чрезмерной аккуратности в смысле чистоты является гиперкомпенсацией влечения к грязи в младенчестве.

В группе эпилептоидной психопатии находит себе место и та форма, которую Крепелин описал как «Triebmenschen» (люди влечений). Это дети с особенно ярко выраженным ядром влечений. Влечение может быть к еде, сексуального порядка, в его разнообразных вариациях, влечение к бродяжничеству, огню и воровству.

Позднее, в школьном и подростковом возрасте обрисовывается влечение к азартным играм и к вину. Сила влечений очень велика, и задер-

жки отпадают с необычайной легкостью. Непосредственное же проявление агрессии обычно отступает на задний план.

Влечения могут проявляться с большой силой уже в очень раннем периоде. Мы наблюдали ребенка раннего возраста с непреодолимым влечением к огню (1 год 11 мес.). Тянется к огню—в печку, к примусу, к зажженному костру. При этом весь дрожит от волнения. Одновременно у ребенка отмечается склонность уходить из дома и бродить без цели. При попытке остановить его оказывает активное сопротивление. Мать ребенка всю жизнь проявляла склонность к бродяжничеству.

Со стороны строения тела у детей-эпилептоидов преобладает атлетический или диспластический habitus. Часты вазомоторные расстройства (приливы крови к голове во время приступов гнева); со стороны моторики—колебания между эксплозивностью и медленностью, тяжеловесностью и неуклюжестью движений.

Эпилептоидная психопатия имеет не только некоторое клиническое сходство с эпилепсией, но по мнению ряда авторов и сходство г е н е т и ч е с к о г о порядка. Юдин полагает, что эпилептоидный характер является одной из составных частей генетического ядра эпилепсии. Штейнер в семьях, так называемых генуинных эпилептиков находил много лиц эпилептоидного характера.

В случаях эпилептоидной психопатии мы имеем как бы своего рода, остановку в развитии личности на ступени агрессивных садистических тенденций, свойственных ребенку ранней фазы детства, когда его психическая энергия свободно без задержки расходуется вовне в форме агрессивных реакций.

Д и ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з эпилептоидной психопатии должен итти по линии отграничения от эпилепсии, психопатических форм поведения как результата органического заболевания или повреждения мозга и от психической истощенности.

Эпилепсия легко исключается на основании прогредиентности как процессуального признака. Что же касается так называемой «органической психопатии», то там мы имеем обычно скорее двигательный гиперкинез и суетливость как симптом раздражения, чем разряд агрессивной напряженности в двигательном акте и повышенное количество влечений. Наличие невропатологических признаков, где они имеются, облегчает диагностику.

В случаях истощения психики агрессия является признаком слабости, самозащиты, самообороны ребенка против утомляющих его раздражителей реальности (вторичная агрессия), а не первичным проявлением агрессивных тенденций ребенка.

Если над ребенком-эпилептоидом не проводить должной лечебно-педагогической работы в направлении его агрессивных влечений, то очень часто последний вырастает в личность «страстную и неудержимую, ни в чем не знающую меры: ни в безумной храбрости, ни в актах жестокости, ни в проявлениях любовной страсти» (Ганнушкин).

Само собой разумеется, что указанные свойства личности могут легко привести к столкновению с законом.

Между тем, работая над ребенком-эпилептоидом, можно достигнуть большой эфективности.

Не следует забывать, что агрессивная направленность эпилептоида имеет за собой огромный питающий ее энергетический фонд. Если суметь правильно организовать эту энергию, если помочь претворить агрессив-

ную направленность ребенка в творческое овладение реальностью и изучение окружающего, то трудный из-за своей агрессии ребенок на наших глазах будет постепенно превращаться в активного творца общественно-полезных ценностей.

Эту работу следует начинать возможно раньше. Еще в возрасте 2—3 лет, подыскивая агрессивному эпилептоиду соответствующий выход его стеничности в игре, моторных разрядках, можно достигнуть постепенного переключения его агрессии и питающей ее энергии на другой, полезный для ребенка путь.

Ребенку-эпилептоиду дают молоток и гвозди из дерева, дают возможность, предоставляя в его распоряжение строительный и бросовый материал, строить и разрушать, и можно наблюдать, как шаг за шагом при таком подходе ребенок все реже проявляет свои разрушительные влечения, уступающие место созидательным тенденциям. Жизнь показывает, что из детей с агрессивным характером в детстве могут впоследствии выработаться прекрасные работники, чаще всего в области техники, строительства, архитектуры.

От разрушительных тенденций до богатых творческих возможностей психики нас часто отделяет буквально один шаг.

В подходе к детям-эпилептоидам следует неустанно помнить их обычную непереносливость к авторитетному тону и «приказаниям» взрослых, а потому необходимо обращаться к ним в форме предложений и то часто безличных: например: «ребята, кто из вас хочет пойти скорее убрать игрушки, погулять и т. д.?» Обычно стеничный эпилептоид первый отзовется на вызов.

Если «трудный» в своей агрессии ребенок подпадает под влияние дурно организованной среды, то возможность благополучного перевода его на рельсы творческой работы значительно уменьшается: ребенку грозит опасность надолго остаться в состоянии непереключенной агрессии.

Выход из напряженности агрессии он находит тогда в драках и в ссорах, нередко в бродяжничестве, в скитании по улицам и за городом в часы школьной работы. Столь частая у эпилептоида склонность к овладению вещами в условиях дурного окружения часто ведет к воровству.

Просыпающееся у эпилептоидов влечение к другому полу осуществляется в попытках насилия мальчиков над девочками.

Неподчинение дисциплине в процессе школьной работы ведет к срывам занятий. Будучи по своей склонности нередко вожаками, эпилептоиды делаются сами источником отрицательного влияния на других детей.

В процессе лечебно-педагогической работы с детьми-эпилептоидами школьного возраста рекомендуется широко использовать пионерский коллектив. Уже в силу основных принципов своей организации он представляет очень благоприятную почву для оздоровления детей описанной группы.

Эпилептоидам чрезвычайно трудно подчиняться авторитету старшего. Вожатый по возрасту ближе к ребенку-эпилептоиду, чем взрослый. Он легче в силу известной товарищеской близости с детьми сумеет, избегая авторитетного и категорического тона, привить эпилептоиду нужные навыки поведения.

Самоуправление представляет широкие возможности для применения к делу бьющей через край активности ребенка.

Стеничность эпилептоида легко используется в многочисленных моментах пионерской жизни: физкультуре, экскурсиях, производственном труде, огородной работе, военной игре.

Естественно, что свободно изживающий и в то же время организующий свою энергию в пионерколлективе эпилептоид испытывает все меньшую и меньшую потребность в драках, в протесте, упрямстве.

С другой стороны, широко практикуемая на звеньевых сборах самокритика позволяет эпилептоиду в наименее задевающей его форме увидеть ошибки своего поведения. Постепенно у эпилептоида, которому так трудно подчиняться авторитету отдельного лица, вырабатывается способность подчиняться деторганизации в целом, сдерживая и тормозя свои агрессивные влечения.

Приведем пример эфективности педагогической работы над детьми-эпилептоидами различных возрастов.

Митя, Ц. 12½ лет, происходит из сильно отягощенной алкоголизмом рабочей семьи.

Рано лишившись отца, рос в очень тяжелой нужде и дурных жилищных условиях (теснота, дебоши в соседней семье, пьянство).

С младенчества несколько пуглив, ночами часто вскрикивал, вскакивал с постели. Любил всегда шумные игры, много стучал, кричал, двигался в процессе игры. Был возбудим, драчлив, злобен. Сам устроился в школу учиться: «завидки брали, что старший брат учится».

Первый год пребывания в школе жалоб на ребенка не было. На втором году обучения появились многочисленные жалобы (был в это время в среде социально запущенных дезорганизаторов). Грубил учительнице, раз даже набросился на нее с кулаками. Воровал тетради и карандаши с прилавков магазинов. Прогуливал уроки, шатаясь по улицам.

К концу третьего года обучения его выбрали библиотекарем. Он прекрасно справился с заданием и привел в порядок все книги.

После трех лет пребывания в школе переведен в пионерскую лесную школу Института ОЗДиП.

На первых порах в пионерской школе был очень труден. Агрессивность растрачивалась буквально направо и налево. Избивал малышей, дрался со сверстниками, не признавал авторитета педагога и вожатого, дисциплине не подчинялся. Срывал классную работу, ругался, приставал к девочкам, пытался одну из них изнасиловать.

Совет отряда вынес Мите строгий выговор, поставив его перед дилеммой подтянуться в своем поведении или быть выключенным из пионерской среды. Одновременно вожатый обратил внимание на влечение Мити критиковать окружающее и постепенно втянул его в деткоровскую работу. Митя пишет сатирические частушки и заметки критического характера.

Газета становится в центре его интересов. Значительная доля его стенических влечений устремляется по этому руслу.

Митя становится ответственным редактором стенгазеты и председателем кружка деткоров. Одновременно ребенок организует образцовое куриное хозяйство. На первых порах бывали срывы. Эксплоатировал малышей, заставлял их стелить себе постель. Садистически издевался над октябренком, заставляя его целовать его ногу, в мастерской отказался работать над конструкцией фотоаппарата, узнав, что он не поступит в его собственность. Но мало-помалу эти срывы сошли на-нет. Митя научился контролировать свои действия, сдерживать афективные вспышки, приобрел прочные коллективные навыки. Вожатый стал его идеалом для подражания. «Хочу быть сознательным пионером, сменой комсомолу».

В работе с эпилептоидами дошкольного и школьного возраста бывает иногда полезно применить четкость и даже строгость требований, ставить ребенка перед необходимостью хотя бы сколько-нибудь считаться с требованиями коллективной жизни и с установленной в детской среде дисциплиной.

Категорической необходимости эпилептоид умеет подчиняться. Постановка на совете отряда вопроса об исключении Мити из пионерской

среды, которой тот уже начинал дорожить, дала первый импульс к задержке агрессии, создав должную почву для переключения.

Педагогу, пионервожатому следует строго придерживаться тона «равного», делать не «замечания», а спокойно разъяснять, не отдавать распоряжений, а обращаться к ребенку-эпилептоиду с предложением.

Обычно эпилептоид быстро становится благодаря склонности к властвованию вожаком в детском коллективе, и эту командную высоту он удерживает на первых порах с помощью кулаков и драк. Дети вскоре сознают (иногда с помощью руководителя или вожатого) недопустимость такого поведения эпилептоида. Временное снятие детьми эпилептоида с занимаемых им «высот» часто также создает импульс к задержке его агрессии. Пути дальнейшего переключения многообразны: работа в мастерских, физические упражнения, военная игра, деткоровская работа.

Эпилептоиду, часто обладающему значительной физической силой, можно давать несколько повышенную нагрузку в сравнении с другими детьми.

Прикрепляя эпилептоида к октябрятам, следует иметь над ним непрерывный контроль, ибо, с одной стороны, дети-эпилептоиды любят работу с малышами, являясь «господами положения», а с другой—агрессивный ребенок нередко поддерживает дисциплину звена октябрят грубостью и кулачной расправой.

В процессе военной игры эпилептоид берется под особое наблюдение, чтобы предотвратить чрезмерное проявление свойственной ему агрессии.

Работа над детьми-эпилептоидами является благодарным по эфективности трудом, ибо переключение и правильное использование их богатого энергетического фонда делает их полезными членами общества.

Кроме того в определенных условиях организованная стеничность эпилептоида может быть очень ценна.

Из работы со взрослыми эпилептоидами мы знаем, что «взрывчатые с огневой раздражительностью эпилептоиды» (Ганнушкин) в процессе общественной работы становились организованнее в своих реакциях и научились добровольно подчиняться дисциплине.

Пластичность детской психики гарантирует нам еще большую эфективность в работе с эпилептоидами в детские годы.

Афективно-лабильные психопатии. Симптоматология. Описываемая группировка по существу сливается с тем, что прежде было принято называть истерическим характером. Ведущим признаком детей этой группы является требование усиленного внимания и любви к себе, предъявляемое детьми к окружающей их реальности.

В зависимости от возраста и состояния ребенка на данном отрезке времени эта черта вариирует в широких границах. Не менее разнообразны и пути, ведущие к этой цели. Нет кажется ни одного средства, которое не явилось бы пригодным для завоевания себе внимания окружающих.

Дети стремятся приковать к себе взор позой, голосом, пафосом речи, театральной манерой себя держать, рисовкой или нарочито примерным или отменно плохим поведением.

Им нужны «признание» их личности, и недаром Шнейдер назвал их «Geltungssüchtige» («требующие признания»).

Этому основному влечению подчинено все: и то, как ребенок держит

головку, и поворот его фигуры, и тон его голоса, и манера беседы со взрослыми, и выбираемые темы для разговора, и нередко даже характер интересов (влечет все необычайное, особенное, новое, исключительное).

Во всем этом сквозит стремление произвести эфект, фурор, как говорит Ясперс, «стремление казаться больше, чем это на самом деле есть».

Если же у ребенка в силу тех или иных условий нехватит стеничной целеустремленности в деле завоевания себе признания и любви, он вступает на патологический путь истерических симптомов, отказывается от еды, начинает заикаться, страдает истерической глухотой и слепотой, параличами, расстройством чувствительности и т. д., добивается своего примитивными онтогенетически ранними реакциями крика, плача, бросания на пол, выгибания дугой, топанья ногами.

Особенно трудными бывают афективно-лабильные дети в семье, проявляя там все свои истерические «фокусы», а чужим показывая совсем иное, приветливое и приятное лицо. Недаром о них на Западе сложилась поговорка: «ангелы на улице и черти дома» (Strassenengel und Hausteufel).

Указанная потребность в исключительном к себе внимании, имеющая корни в ярко выраженной инфантильности афективно-лабильных детей, объясняет нам и чрезвычайно длительную фиксацию их на семье и близких. Через всю свою жизнь проносят они нередко исключительно глубокую зависимость от близких лиц. Отказ в любви может вызвать у детей этой группы яркую ненависть, ревность и зависть в отношении тех, кто этой любовью пользуется.

Эгоцентризм, присущий малому ребенку, остается навсегда неотъемлемой собственностью афективно-лабильной личности: она—центр мира. И если мир ей не отдает должного, легко возникает обратный полюс восприятия себя в жизни, чувство неполноценности, неудовлетворенности, обиженности, делающее еще острее потребность в «признании», любви и опоре.

В психической структуре афективно-лабильных детей следует отметить ряд особенностей, обусловленных в значительной мере все той же незрелостью, инфантильностью их психики.

В области восприятия наблюдается избирательность в отношении раздражителей окружающего. В поле внимания попадают обычно те объекты, которые тесно увязаны с «личными» интересами ребенка и с его афективной заинтересованностью, приобретая в этих случаях необычайную яркость, красочность, образность (чему немало способствует эйдетизм в детском возрасте). Но в общем правильнее говорить о некоторой поверхностности восприятий и о недостаточной интрапсихической их переработке. Благодаря только что отмеченному отбору воспринимаемого мир в восприятии афективно-лабильного ребенка бывает нередко причудливо своеобразен, но в то же время искаженным, однобоким.

Суждения таких детей находятся под сильным давлением их афективности. Последняя заставляет их восставать против бесспорных истин и упрямо, но в то же время целеустремленно доказывать правоту своих часто до парадоксальности оригинальных установок.

Очень сильно выражена у детей этой группы фантастика. Образы, возникающие в воображении, проецируются в действительность, с ней переплетаются, искажают до неузнаваемости передачу этой действительности.

Здесь кроются корни столь часто инкриминируемой этим детям лживости. В них, как говорит П. Б. Ганнушкин, «нет объективной правды ни в отношении других ни самих себя».

Аффективность аффективно-лабильных явно преобладает над их интеллектом. Взаимоотношения людей особенно привлекают к себе их внимание. Сексуальность выявляется заметно, но качественно часто инфантильна не по возрасту.

Нередко выражена склонность к искусству. Особенно привлекают детей этой группы драматизация, пение, ритмика, пластика, танцы.

Привязанности аффективно-лабильных детей чаще всего непрочны. Ребенок может сегодня восторженно относиться к объекту своей аффективной привязанности с тем, чтобы завтра свергнуть его с пьедестала и развенчать, разочароваться в нем и даже возненавидеть.

Настроение таких детей, как показывает само название «аффективно-лабильная психопатия», очень неустойчиво и находится в необычайно тесной связи с раздражителями окружающей их реальности. Оно меняется в зависимости от них часто не только по часам, но и по минутам. От слез к смеху у детей этой группы один лишь шаг.

Внушаемость детей описываемой группы исключительно велика. Отсюда так значительна их склонность к подражанию. Они как губка впитывают в себя идеологию, нравы, быт окружающей среды. Их манеры иногда поражают до комизма сходством с умудренными жизненным опытом взрослыми. Отрицательные стороны быта впитываются особенно легко. Дети нередко вносят в школьный и пионерский коллектив замашки своего окружения: вульгарную кокетливость, стремление к украшению себя пестрыми яркими нарядами, употребление косметики и т. д. Мы встречали детей 3—4 лет, вертевшихся подолгу перед зеркалом, пытавшихся по примеру взрослых мазать губы рисовальным карандашом, пудриться зубным порошком и т. д.

Благодаря исключительно большой внушаемости таких детей их жизненные установки крайне шатки. Что было идеалом вчера, то сегодня уже не существует.

Не давая как правило длительного волевого напряжения, аффективно-лабильные дети могут иногда быть способны к исключительной целенаправленности там, где это диктуется опять-таки состоянием их аффективности.

Со стороны физической мы имеем у детей этой группы преобладание двух вариантов строения тела: пикнического и инфантильно-грацильного; тонкие хрупкие кости, маленькая голова, тонкая нежная кожа, сглаженные контуры мышц, своеобразная моторика, детская выразительность мимики, богатство и грацильность движений.

Нередки явления спазмофильного диатеза (мышечный валик, симптом Хвостека). Живая игра вазомоторов, длительно держащийся дермографизм с обширным полем распространения. Часто снижение или повышение рефлексов со слизистых глаз и глотки и усиление коленных рефлексов с психической реакцией при их вызывании.

Повышенная внушаемость и склонность к подражанию облегчают возникновение ряда симптомов, наблюдаемых детьми у взрослых и товарищей (например эпидемическое распространение «истерической хореи», когда в школьной группе детьми этого типа наблюдался случай истинной хореи).

Диференциальная диагностика должна быть проведена с начальны-

ми симптомами шизофрении, дебютирующей нередко истерическим симптомокомплексом, но исключаемой вследствие отсутствия всех прочих шизофренических признаков. В случае, если аффективно-лабильный ребенок страдает судорожными истерическими припадками, может встать вопрос об эпилепсии, но характер припадка без труда позволяет исключить последнюю.

Наконец аффективно-лабильная психопатия структурой и лабильностью своей аффективности напоминает циклотимию, однако резко отличаясь от нее гораздо большей частотой и глубиной колебаний настроения.

Течение и прогноз. В процессе своего жизненного пути аффективно-лабильные дети могут представлять значительные трудности в коллективе вследствие эгоцентризма, чрезмерной требовательности, отсутствия объективности в подходе к людям, неуживчивости и наконец шаткости своих идеологических установок. Кроме того в силу уже упомянутой нами склонности к образованию истерических реакций они нередко совсем выбывают из строя социально полезных личностей и пополняют собой кадры психически больных, загружающих нервно-психиатрические учреждения.

Периоды возрастных кризов вызывают обычно обострение психопатических свойств аффективно-лабильных детей.

Этиология и патогенез. Все упомянутые характерологические особенности аффективно-лабильных детей, а также их необычайная склонность реагировать в форме образования истерических симптомов объясняются повидимому лежащей в основе этой психопатии своеобразной недостаточности высших психических механизмов, чем облегчается возможность их патологического расслоения. Высвобождаются старые механизмы в виде защитных и мимических движений. Эмоциональные движения выпадают из-под контроля сознания и приобретают особое влияние на поведение больного ребенка. Так называемые бессознательные гипобулические механизмы начинают играть небывало большую роль.

Медико-педагогическое воздействие на детей упомянутой группы должно базироваться на следующих предпосылках.

Ребенок нуждается в признании и в любви,—и то и другое ему надо дать безусловно, но не в те минуты, когда он добивается этого рисовкой, манерничанием, искажением естественного поведения, а тем более истерическими симптомами, припадками, паданием на пол, заиканием, отказом от пищи и т. д. Последнее следует совершенно игнорировать, ибо оружие выпадает из рук ребенка, как только он поймет, что оно никого уже больше не может ранить.

Так, при отказе ребенка от еды, следует молча отодвинуть от него (но не убирать совсем) тарелку, отнюдь не фиксируя внимания на факте отказа; падающего на пол в виде протеста ребенка надо оставить в покое, пока он не встанет сам и т. д.

Но вне моментов, когда ребенок прибегает к истерическим реакциям, следует уделить ему то внимание, которое ему так нужно. Кроме того следует подсказать ему способ, которым он добудет себе признание (подчеркнуть добросовестно проведенное дежурство, хорошо выполненное поручение, хорошую лепку, удачное исполнение ритмики и т. д.).

Для выявления одаренности такого ребенка и в целях переключения его по ложному пути направленной аффективности полезно широко

использовать музыкальные занятия (пение, ритмику), к которым у аффективно-лабильных детей обычно наблюдаются тяготение и способности.

Приведем пример эффективности медико-педагогической работы с аффективно-лабильными детьми-психопатами.

Вера В., 11 лет, поступила во II группу санаторной пионерской школы осенью 1930 г. Отец рабочий, сильно злоупотребляет алкоголем. Мать легко возбудимая женщина, стремящаяся играть всюду роль, склонная к истерическим реакциям. К ребенку относится неровно: то целует, ласкает девочку, то бьет.

Темпы развития ребенка нормальные. В возрасте 3 лет после испуга страдала заиканием, довольно быстро ликвидировавшимся. Неоднократно в периоде между 8 и 10 годами имели место истерические припадки по психогенному поводу.

При поступлении Вера легко вошла в контакт с детьми, общительна, с подругами откровенна. Стремится выставить себя в выгодном свете. Приписывает себе всегда первые роли: «в отряде я была вожатой октябрят», «в школе председателем санкомиссии», «в лагере летом я была вожатой звена».

Имеется склонность к аггравации событий окружающей жизни: «вчера П. в грудь меня ударил, я вся побледнела, совсем без чувств была, меня в изолятор отвели, на диван положили» (после обычной детской ссоры).

Сообщила по телефону родителям легко больного гриппом мальчика, что он серьезно болен. Склонна к сплетням, собирает вокруг себя группу девочек, рассказывая всякие небылицы. Всегда возбуждена. Легко переходит от смеха к слезам и обратно.

В санаторной школе была выбрана помощником вожатой звена октябрят, но за склонность к сплетням была вскоре же временно снята товарищами с поста.

Последняя мера видимо сыграла большую роль в перестройке поведения ребенка. Она учла, что приобрести значимость в глазах пионерского коллектива можно лишь организованным поведением и стремлением не себя, а порученное ей звено выдвинуть на первое место. С тех пор она стала прилагать все усилия, чтобы выдвинуть свое звено октябрят на вечерах самодеятельности. Наряду с этим в работе проявляются недоставшие прежде ребенку целеустремленность и настойчивость. Аффективно стала несравнимо спокойнее, колебания настроения сделались значительно реже.

Пионерский коллектив представляет собой прекрасную оздоровляющую среду для таких детей. Стремление аффективно-лабильного ребенка выдвинуться и занять видное положение вполне осуществимо в пионерском коллективе при одном условии, быстро постигаемом ребенком: выдвигает его не его «я», не его личность сама по себе, а та общественно-полезная работа, которая им осуществляется.

Таким образом эгоцентризм ребенка мало-помалу становится на службу детского коллектива. Легко изживается в пионерской среде и чувство неполноценности.

Идеология ребенка, как мы уже говорили, нередко впитывающего в себя все отрицательные стороны быта, перестраивается. Дети с пересудов, сплетен, интриг, которыми нередко напитала их среда, переключаются на общественные интересы, кружки ИЗО, драмкружки.

Исполнение пошлых частушек и плясок заменяется пластикой, ритмикой, художественной игрой и пением. Искореняются мало-помалу суеверия и предрассудки, внесенные бытом.

Болезненную склонность к фантастике сменяет жизнь в реальности, расцвеченная столь притягательной в глазах детей героикой пионерства.

Наконец многогранная, разнообразная жизнь в пионерском коллективе усиливает психический рост инфантильного аффективно-лабильного ребенка, расширяет его кругозор, разрушает окончательно его фиксацию на семье и приближает его к его настоящему возрасту. Кроме того налаженная жизнь в пионерской среде вносит эмоциональное успокоение и организует все поведение ребенка в целом.

Циклоидные психопатии. Характерным признаком детей этой группы являются их положительная аффективная направленность на окружающую их реальность и колебания аффективности между двумя полюсами: бодростью, радостью и подавленностью и грустью. Распознается циклоидная психопатия с первого года жизни. Дети-циклоиды охотно идут на руки даже к незнакомым им лицам, с младенчества тянутся к детскому обществу. Окружающая действительность привлекает их во всей многогранности. Избирательного отношения к внешним раздражителям, столь свойственного шизоиду у ребенка этой группы, нет. Только научившись захватывать в ручки, он тянется навстречу окружающей среде; овладев навыком речи, широко использует последнюю в целях контакта с окружающей его реальностью. Его игра отражает обычно быт в повседневности (копировка ухода взрослых за детьми, хождения по кооперативам, стояния в очередях, покупки продуктов по карточкам, приготовления кушанья и т. д.).

События, произведшие впечатление, тотчас становятся элементами игры (демонстрации, хождение с флагами и т. д.). В силу большой контактности с окружающим такие дети легко воспроизводят в своем поведении и теневые стороны быта. Очень рано циклотимный ребенок научается чувствовать аффективную жизнь другого, он, как говорит Блейлер, «синтонен», способен к аффективному резонансу, его трогают чужая радость и горе. Улыбку он встречает улыбкой, при виде слез другого его личико становится грустным, готовым к плачу. Он улавливает радостные и грустные интонации голоса. При веселых напевах подпрыгивает на месте и делается печальным и задумчивым—при грустных. В более старшем возрасте такие дети чутко улавливают малейшую неприятность, имеющую место у близких лиц, и переживают последнюю вместе с ними. Агрессия в окружающей среде ребенку-циклоиду обычно неприятна. Он избегает быть ее зрителем, а если это случается, пробует вмешаться, помирить, успокоить, уладить создавшийся конфликт. Циклоидный ребенок прост и понятен всем окружающим. Он обычно не таит в себе шизоидных глубин. Кречмер говорит, что когда переходишь от шизоида к циклоиду, то получается впечатление, точно из мрачного подземелья вырываешься на свежий воздух. Циклоид в описании Кречмера как бы озарен солнцем—«солнечные натуры», как он их назвал. Понятного другим циклоида—в свою очередь привлекает все доступное, простое. Его мышление является прекрасным образцом конкретности.

Ребенку-циклоиду в широкой степени свойственны колебания в пределах бодрости и подавленности. Начавшись обычно в младенчестве в виде кратковременных полос подавленного и приподнятого состояния, «хорошие и плохие дни» ребенка, они идут через всю жизнь последнего, обычно углубляясь и удлиняясь в сроке (недели, месяцы), по мере роста и развития личности. Эти-то колебания настроения и выводят циклоидного психопата за грань нормального характерологического варианта.

В первые годы жизни ребенка-циклоида колебания его настроения еще не так резко бросаются в глаза. В свои «светлые дни» он несколько более подвижен, возбужден, говорлив, чем обычно. В «дурные дни» вял, заторможен, неразговорчив, пассивен, малоподвижен. «Светлые дни» как более близкие к норме поведения обычно проглядываются взрослыми, «дурные» же дни фиксируют на себе больше внимания.

С возрастом указанные фазы становятся все более ясно очерченными. Ребенок школьного возраста в «светлые» полосы повышенно работоспо-

собен, переоценивает свои возможности, не видит ни в чем препятствий и трудностей. Розовая окраска пропитывает все его восприятие мира. В состояниях подавленности все представляется ребенку-циклоиду в мрачном свете. Он не верит в свои силы, всюду видит чрезмерные трудности, все ему плохо удается. Ничего не хочется делать, «скучно» становится жить. Нередко депрессия выявляется жалобным «нытьем» ребенка и слезливостью. Соматические ощущения в такие периоды нередко приобретают значительную актуальность; на них прочно фиксируется внимание ребенка: болят ручки, ножки, голова, сердце бьется, дышать трудно и т. д. Ребенок стремится прилечь, иногда чрезмерно много спит, иногда страдает бессонницей. Устремленная на себя в состоянии подавленности агрессия отражается в разных формах поведения ребенка. Он кусает себе пальцы, грызет ногти, царапает лицо, наносит себе повреждения. В более старшем возрасте делает иногда даже попытки к самоубийству. С другой стороны, часть агрессии ребенок переносит во вне, что придает подавленности особый оттенок злобной раздражительности.

Переходы от одного состояния к другому совершаются часто совершенно неожиданно. Ребенок ложится спать в одном состоянии и встает в другом.

Нередко элементы маниакального и депрессивного статуса переплетаются между собой. Так, в радужные тона гипоманиакального статуса вкрапливаются элементы депрессии и на фоне подавленного состояния нет-нет да прозвучат эйфорические нотки. Иногда полосы депрессивного и маниакального состояния чередуются между собой, иногда же имеют место одни депрессивные или гипоманиакальные состояния.

В раннем детском возрасте очерченные приступы циклотимии встречаются нечасто, но все же с несомненностью могут быть констатированы.

Со стороны строения тела среди детей-циклоидов преобладают пикники с плавными движениями, моторно ловкие, одаренные. Моторная пропорция их дает колебания между торможением и психомоторным возбуждением.

Самый ранний случай депрессивного состояния мы наблюдали в возрасте 2 лет. Ввиду исключительного интереса случая приводим его полностью.

Ада, происходит из еврейской семьи. Отец замкнутый, малообщительный, сдержанный человек, в его семье преобладают лица шизотимного круга. Мать—циклотимка с периодическими колебаниями настроения (депрессия). Ада родилась весом 3600 г. Во время беременности у матери было веселое, бодрое, жизнерадостное настроение. Ввиду мастита матери Ада была на искусственном вскармливании. Бывали частые рвоты, и вес давал постоянные колебания. Тем не менее темпы развития были очень быстрыми.

В возрасте 2 лет у ребенка стал внезапно портиться аппетит, стул вместо оформленного сделался жидким. Изредка бывала рвота. Расстроился сон. Все явления нарастали. Почти перестала есть. Перестала отпускать от себя мать. Непрерывно «ныла». Голос был страдальческий, личико выражало тоску и беспокойство. Резко упала в весе, перестала ходить. Такое состояние длилось три месяца, затем стало постепенно улучшаться. Начала спускаться на пол, ходить, стала лучше есть. Понос и рвота прекратились, восстановились сон и аппетит. При осмотре 2 месяца спустя после окончания приступа Ада представляла собой упитанного (прибавила 4 кг) ребенка, живого, бодрого, активного, веселого, легко заинтересовывавшегося игрушками и вступавшего без особого труда в контакт.

Спустя еще 3 месяца ребенок заболел вторично. Началась рвота по несколько раз в день вне прямой зависимости от еды. Ребенок начал катастрофически терять в весе; стал капризен, тосклив, не сходил с рук матери, причем заставлял ее все

время ходить взад и вперед по комнате, бил мать по лицу, требовал выхода на улицу; будучи во дворе, звал мать домой. Ада плакала однотонным голосом; игрушками перестала интересоваться. Прежде любимую бабушку начала прогонять из комнаты. Никого к себе кроме матери не подпускала. Личико приняло страдальческое выражение. Мать не отпускала ни на минуту. Требовала, чтобы ее укладывали в кроватку к матери, спала, заложив ручку за ее шею.

Мать отмечает, что в начале заболевания в общий депрессивный тон вкраплялись «хорошие дни» (1—2 дня), которые постепенно сошли на-нет. В таком состоянии в возрасте 2 лет и 8 месяцев ребенок поступил в психоневрологическую клинику для детей раннего возраста ГНИОММ.

Status praesens. Ребенок резко истощен. Личико заострившееся, глаза широко расставлены друг от друга. Кожа щек опущена, рельеф их не образуется. Лицо бледное с желтоватым оттенком. У сидящего на коленях ребенка опущены безжизненно ручки, ножки висят, как плети. Настроение подавленное. Ребенок то плачет, просясь к маме, то молчит с грустным выражением лица, смотря вдаль. Ада казалась бы ушедшей в другой мир, если бы не ее глазки, следящие за движением, происходящим в окружающей среде. Порой при виде детей глазки оживляются, но взгляд быстро опять потухает. От предложенной еды досадливо отмахивается.

Со стороны соматической явления резкого истощения, со стороны неврологической уклонений от нормы нет. Через несколько дней взята матерью в том же состоянии. Катамнестические данные показали, что приступ окончился через 4 месяца, постепенно снижаясь, и сейчас ребенок в возрасте 3 лет 3 месяцев находится в фазе спокойного, ровного настроения.

При количественном нарастании свойственных циклотимии симптомокомплексов последняя приобретает новое качество и переходит грань, за которой правильнее ее называть маниакально-депрессивным психозом, когда мы уже имеем дело с выраженным психотическим состоянием. Переходы между циклотимией и маниакально-депрессивным психозом очень постепенны. Иногда грани даже вовсе стираются. Нередко случаи, протекавшие в раннем детстве, как циклотимические колебания настроения, дают в более поздние годы тяжелые состояния маниакально-депрессивного психоза. Приведем в кратких чертах подобный случай.

Лида К., 17 лет. Мать больной страдала колебаниями настроения. Во время беременности Лидой у матери было реактивно-депрессивное состояние из-за смерти дяди. Бабка—«странная». Темпы развития в раннем детстве нормальные. Всегда отличалась колебаниями настроения—«хорошие» и «плохие» дни. В «хорошие» дни бодра, весела, общительна, охотно играла с детьми. В «дурные» плаксива, уединялась. В школьные годы «дурные» и «хорошие» дни удлиняются до недели и больше. Успевает хорошо, любима подругами, общительная, понятная, синтонная. После ангины в возрасте 16 лет постепенно развивается подавленное состояние. Вяла, подавлена, рассеянна. Не хотела посещать школу, жаловалась, что она «плохая» ученица, без конца читает книгу и ничего не усваивает. Не хотела ходить к знакомым, стыдясь, что она плохая. Перестала следить за костюмами. Была медлительна в движениях. Написала прощальную записку к родным и пыталась повеситься. Была найдена с веревкой на шее на чердаке. Через несколько месяцев состояние депрессии прошло и вскоре сменилось небывалым оживлением, быстро догнала сверстников, сдала все зачеты. Писала литературные произведения, много говорила.

Будучи обычно очень застенчивым ребенком, изображала Кармен, пела, рядилась, плясала. Очень часто посещала театр. К этому же времени относится и ее первая влюбленность.

Это гипоманиакальное состорние закончилось через несколько месяцев. Два года продолжалось относительно ровное с незначительными колебаниями настроение. Осенью 1932 г. опять период подавленности, неверие в свои силы, чувство малоценности. Дальнейший катамнез показал, что в возрасте 22 лет помещена в маниакальном состоянии в психиатрическую клинику I ММИ.

Генетические данные показывают, что циклотимические приступы являются эндогенными, обусловленными врожденным предрасположением. Среди родителей детей—циклоидных психопатов мы встречаем обычно по прямой линии больных маниакально-депрессивным пси-

хозом и лиц, относящихся к циклоидному кругу. По менделевской формуле наследования циклоидная психопатия и циркулярный (маниакально-депрессивный) психоз передаются как признак доминантный.

Исходя из приведенных выше соображений, в ряде случаев мы вынуждены матерям, страдающим маниакально-депрессивным психозом, рекомендовать воздержаться от деторождения.

Дифференциальный диагноз должен итти, в о-п е р в ы х, по линии отграничения от шизофрении, где также могут быть колебания настроения, но последние обычно лишены аффективной свежести и аффективной насыщенности колебаний настроения циклоидного психопата; в о-в т о р ы х—от эпилептоидной психопатии и эпилепсии, где расстройства настроения возникают также спонтанно, но имеют типичный характер тяжелого злобно-тоскливого напряжения; в-т р е т ь и х—от реактивной депрессии, где состояния тоски тесно связаны с имевшей место травмой и насыщены ее содержанием; наконец следует дифференцировать с колебаниями настроения аффективно-лабильного психопата, отличающимися исключительной краткостью (часы, минуты).

Лечение в фазах гипоманиакального состояния должно итти по линии организации среды для успокоения нервной системы циклоидного психопата (режим, правильное чередование труда и отдыха, водолечение, ванны, теплый душ). В депрессивных фазах необходимо всячески поднимать упавший дух ребенка, поддерживая в нем чувство бодрости, уверенности в своих силах. В коллективе таким детям следует в силу их повышенной утомляемости предоставлять систематически возможность отдыха от детской среды (спокойные индивидуальные занятия). Полезным оказывается также и укрепляющее медикаментозное воздействие (препараты кальция и фосфора).

Кроме стержневой группы циклоидов с периодически наступающим расстройством настроения можно выделить две подгруппы: к о н с т и т у ц и о н а л ь н о в о з б у ж д е н н ы х и к о н с т и т у ц и о н а л ь н о д е п р е с с и в н ы х детей.

П о д г р у п п а к о н с т и т у ц и о н а л ь н о в о з б у ж д е н н ы х д е т е й. Это дети, основным признаком поведения которых являются постоянно бодрое настроение и увеличенное количество двигательных и речевых проявлений. Биотонус таких детей представляется явно повышенным.

Конституционально возбужденные дети распознаются, как говорят, «с пеленок». Они постоянно бодры и веселы. Мимика личика ребенка, интонации, крики (гуления), речь вполне адекватны радостному тону психики. Даже в минуты пробуждения ночью, когда чаще всего в поведении ребенка выявляются отрицательные аффективные переживания, настроение таких детей остается радостным. Они всегда синтонны: чужая радость неизменно находит отзвук в их психике. Интеллект нередко в силу очень ускоренного процесса восприятия ребенка и его большой направленности на окружающую реальность, кажется выше нормы, а иногда он и действительно бывает очень высок. Физически такие дети обычно прекрасно развиваются; о хорошем темпе развития двигательной сферы свидетельствует очень рано исчезающий рефлекс Бабинского.

В школьные годы дети этой группы несмотря на хорошую одаренность успевают довольно плохо. При проверке их знаний последние оказываются крайне поверхностными, нахватанными и неточными.

Объяснение кроется в отвлекаемости таких детей, в их усиленной подвижности и болтливости. Благодаря чрезмерной живости и подвижности такие дети нередко становятся школьными дезорганизаторами, принимая участие во всяких коллективных шалостях. Дальнейший жизненный путь описываемых детей чреват большими последствиями. Их чрезмерная активность при не всегда достаточной моральной устойчивости влечет их нередко к авантюре, иногда доводящей их до столкновения с обществом. Чрезвычайно активные в сексуальном отношении, они допускают особенно много эксцессов в этом направлении. Такие дети требуют к себе совершенно особого отношения и, не получив его, становятся на путь кверулянтства. Некоторые из детей этой группы отличаются большой живостью, имеющей обычно корни в чрезмерно развитом воображении.

В качестве примера приводим следующий случай.

Таня Л., 10 лет, дочь рабочего, поступила в санаторную пионерскую школу с жалобами на чрезмерную живость и подвижность. Оба родителя—выраженные циклоиды. В семье много общительных, синтонных людей. Гипоманиакальное состояние ребенка наглядно рисуется следующими выдержками из фотографической записи ее поведения. «Таня в роли школьной старосты: она носится по партам, тащит то одного дежурного, то другого. Дежурные препираются, часто не без основания, ибо Таня путает, кому сегодня дежурить. Водворивши дежурных в класс, Таня бежит добывать щетку, потом тряпку, потом совок. Отвлекаемость внимания не позволяет ей сразу забрать все необходимые для уборки предметы. Хлопотам нет конца: то она указывает, где сор подмести, то где пыль стереть. Выражение лица веселое, речь льется потоком, независимо от того, есть ли слушатель или нет. Дело так и осталось не доведенным до конца».

Ребенок пикнического телосложения. Нервная система—норма. За время пребывания в санаторной школе в процессе вовлечения в пионерскую работу и переключения избытка ее энергии в русло общественно-полезной работы стала заметно организованнее, спокойнее.

Работа с упомянутыми детьми должна итти по линии создания спокойного окружения, вносящего эмоциональное успокоение в психику ребенка, и переключения избытка энергии и активности на организованную работу в коллективе. Необходимо также, учитывая крайне поверхностное внимание ребенка, всячески добиваться точной и детальной проработки всякого воспринимаемого им материала.

Конституционально-депрессивные дети характеризуются постоянно подавленным состоянием. Жизнь для них всегда окрашена в мрачные тона, в реальности для этих детей всегда происходит как бы отбор одних отрицательных, теневых сторон, они «прирожденные пессимисты» по выражению проф. Ганнушкина. С раннего детства такие дети обращают на себя внимание очень большой плаксивостью и боязливостью. Личико их обычно задумчиво с налетом печали, движения заторможены, мимика лица подавленная, опущенные ручки безжизненно висят. С утра они встают вялыми, все их раздражает, все им немило. Не хотят одеваться, есть, гулять. «Ноют» и плачут в жалобных тонах, как говорят «капризничают» без всякого внешнего повода.

Уже в раннем возрасте обозначаются особая легкость образования чувства вины и необычная чувствительность к упрекам. По ночам у таких детей бывают очень часто устрашающие сновидения, в которых на них нападают, их кусают животные и т. д.

Конституционально-депрессивные дети склонны также к образованию гипохондрических симптомов. По ничтожному поводу они

жалуются на боли в руках, спине, животе, головке. Нередко у них отмечается склонность к запорам.

В поведении таких детей бросаются в глаза робость и нерешительность. В школьные годы всегда пониженного о себе мнения, недовольны своей успеваемостью, считают себя без всяких к тому оснований в рядах слабых учеников. Каждую свою ошибку они переживают с мучительными угрызениями совести, каждый жизненный шаг анализируют мучительно болезненно. Наряду с этим в кругу близких себе товарищей, такие дети, особенно в атмосфере расположения и любви к себе, становятся веселыми и приветливыми, но, выходя за пределы этого круга, вновь делаются подавленными и угрюмыми.

В период полового созревания депрессивный фон сгущается, подросток начинает чувствовать внутренний разлад, появляются мысли о бесцельности своего существования. На будущем жизненном пути такого ребенка всегда может разразиться катастрофа в виде попытки к самоубийству, аналогично тому, как это бывает в депрессивных состояниях детей-циклоидов с периодическими колебаниями настроения. Но самый большой ущерб, который терпят на своем пути конституционально-депрессивные дети, заключается в следующем: постоянное чувство недовольства собой и чувство вины невольно отдаляют их от коллектива и, связывая в значительной мере их психическую энергию, не дают им возможности сполна использовать свой энергетический фонд.

Такие дети нуждаются в очень углубленной работе над собой. Вокруг них должна быть создана атмосфера максимального доброжелательства и психического уюта. Следует всячески вносить в окружающую их среду раздражители бодрящего, тонизирующего характера, вызывающие положительный афект.

Наряду с этим следует работать над агрессивной направленностью таких детей на самих себя, стремясь активировать в них стенические реакции вовне. Привитие здоровых идеологических установок должно являться до известной степени (делаем эту оговорку, ибо у детей этой группы биологическая основа очень велика) тормозом в осуществлении суицидальных тенденций.

«Haltlose», «instable», «неустойчивые». Ввиду того что эта группа не укладывается в рамки четырехчленной формулы Кречмера—Гуревича, мы решили описать ее в отдельной главе. Психопатия типа «Haltlose» характеризуется в основном отсутствием единой линии поведения личности, направленной к достижению поставленной цели, непостоянством влечений, отсутствием должных задержек последних и крайне выраженной внушаемостью. Все описанные свойства в раннем детстве, когда корковое руководство не на должной высоте, являются обычными компонентами поведения ребенка. Поэтому изучить в самые ранние годы эту форму психопатий крайне трудно. Приходится брать за образец развернутую картину психического состояния подростка или ребенка «Haltlose» в пубертатном возрасте (12—16 лет). Исходя из этого типового образца, мы уже шаг за шагом можем спуститься вниз, пытаясь разглядеть в ребенке «Haltlose» как психопатический тип за сетью тех преходящих возрастных признаков эмоционально-волевой неустойчивости, которая характеризует всякого ребенка на определенных этапах его жизненного пути. Самый ранний возраст, в котором нам приходилось распознавать ребенка «Haltlose»,—это

возраст 3—4 лет. Обычно в таком раннем возрасте уже обращает на себя внимание полное игнорирование несмотря на хороший интеллект тех доступных пониманию ребенка обязанностей, которые представляют зачатки будущих жизненных обязательств и общественного долга. Помимо разбросанности в интересах и действиях в этом возрасте отмечается еще чрезмерное упрямство ребенка, впрочем без труда преодолеваемое благодаря большой внушаемости.

Клинический статус «Haltlose» в его развернутом виде (у подростка) обычно колеблется в следующих пределах. Это формально общительные, «компанейские» подростки, умеющие себя держать в обществе, легко поддерживающие разговор на любую злободневную тему, производящие нередко выгодное впечатление обходительностью, приветливостью и даже находчивостью.

В ряде случаев (конечно в зависимости от среды) видно стремление украсить свою внешность. Тщательно сделана прическа, выхолены руки, разглажены складки на брюках. Обычно выгодное впечатление от подростка «Haltlose» разрушается, как только приходится столкнуться с ним поближе. Он пропускает часы школьных занятий, манкирует производственной работой, объясняя свои прогулы то болезнью, то «семейными обстоятельствами», в то же время его встречают на рынке, набережной, вокзалах, в кино.

Настроение подростка «Haltlose» обычно приподнятое, повышенное; чувство своего «я» окрашено в положительный эмоциональный тон. Установка на окружающую реальность всегда оптимистическая. Нередко строятся разнообразные фантастические, авантюристические планы. Но эта активность не базируется на творческих предпосылках; в основе своей подросток «Haltlose» определенно «ленив». Самостоятельности в нем нет и следа. Импульсы для своих действий дети «Haltlose» должны получать извне. Под чужое влияние подпадают очень легко. Убеждения и взгляды меняют шутя. На фоне очень трудного и даже антисоциального поведения в условиях дурно организованной среды (кражи, подлоги, бродяжничество, сексуальные эксцессы, склонность к вину, наркотикам, картежным играм), когда подросток «Haltlose» попадает в хорошее окружение, его поведение становится безукоризненным. Недаром психопатов этого типа называют еще «Milieu-Menschen»—«л ю д и с р е д ы».

У «Haltlose» нет влечения к «злу», но они не могут противостоять соблазнам. Они раскаиваются искренне и горячо, хотя и без достаточной глубины, с тем чтобы в скором времени повторить свои антисоциальные действия. Ими руководит не сила влечений, а слабость задержек. «Ядро личности» у психопатов описываемого типа как бы отсутствует. В школе, обладая достаточным интеллектом, они обычно учатся неплохо, но в темпе их успеваемости видна скачкообразность. Плохие данные в течение всего года сменяются в последние месяцы хорошими. «Haltlose» сразу ликвидируют свое отставание.

Будущее детей «Haltlose» различно. В подростковом возрасте часть их обычно под влиянием дурной компании безнадзорных или беспризорных детей попадает на путь правонарушения. Некоторый процент их, попадая в благоприятное окружение, совершает свой жизненный путь довольно благополучно, приспособляясь к требованиям реальности, но всегда неизменно слывя за лентяев и нуждаясь в подталкивании в процессе работы.

В качестве иллюстрации приведем случай ребенка-подростка, выбирая именно этот возраст, с целью дать максимально развернутый клинический статус.

(Случай любезно предоставлен д-ром В. П. Кудрявцевой).

Андрюша С., 14 ½ лет, сын врача, поступил в психиатрическую клинику I ММИ с жалобами на употребление кокаина.

Данные анамнеза. В семье много психопатических личностей. Несколько случаев наркомании. Отец и мать не ладят между собой; в семье постоянные ссоры и споры. В детстве Андрюша развивался физически удовлетворительно, интеллектуально быстро. С рождения был беспокоен, плохо спал, в 3—5-летнем возрасте ни на чем не сосредоточивался, все увлекало на минуту, находился беспрестанно в движении, ничто длительно не фиксировало на себе его внимания; вместе с тем был упрям. В 5—7 лет появился онанизм и усиленный интерес к голому женскому телу и женским гениталиям. Поднимал юбки и подглядывал под них. В школе не проявлял особого интереса к занятиям. Увлекался приключенческой литературой. Тем не менее учился довольно хорошо, к концу года ликвидируя все «хвосты».

Жил в это время в Крыму на берегу моря. Очень увлекался моторами, двигателями, жизнью порта. Был своим человеком среди матросов, пропадал на пароходах. Общество детей-однолеток не любил. К более старшим ребятам была тяга. Раз в компании с безнадзорными детьми совершил попытку к совокуплению с девочкой (в это время ему минуло 12 лет). 13 лет переезжает с родителями в Москву. Здесь быстро сходится с компанией безнадзорных. Курит, выпивает, ворует у матери деньги, вещи из сундука. Последние недели мать видела его неоднократно «нанюхавшимся» кокаина. Стал очень интересоваться наружностью: мазал ногти, делал прическу, разглаживал складки на брюках.

Педагог школы отмечает, что несмотря на манкирование и «лень» успевает удовлетворительно. Всегда способен в короткий срок наверстать пропущенное. Что касается его поведения, то по мнению педагога «Андрюша, как губка впитывает в себя все дурное из окружающей его среды». Мать отмечает, что год назад Андрюша был лето в знакомой семье и там его поведение было образцовым.

Status praesens. В контакт с врачом вступает легко и охотно, говорит, заметно рисуясь, с видом человека, «все в жизни изведавшего и от жизни ничего не ждущего». Заметно преувеличивает факты. Сидя полуразвалившись на стуле, в небрежной позе, описывает шайку более старших, чем он, подростков, в которой он играл одну из первых ролей. Благодаря приемам бокса и методам «джиу-джицу», японской борьбы, которым его научил японец в крымском порту, он сразу завоевал себе положение в кругу товарищей. Карты, пьянство, кокаин там процветали. Случалось и воровали. В карты играли на золото, «в картах и любви мне везло», добавляет Андрюша, а кроме того он знал шулерские приемы, и потому у него всегда были «торгсиновские папиросы». Говорит, что кокаин бросит, ибо не хочет вторично попасть в психиатрическую клинику, постарается окончить школу, ибо хочет тогда жениться, но продолжать прежнюю жизнь будет, используя все ее удовольствия.

В беседе, как потом оказалось, многое преувеличивал, хвастал, бравировал. Не всегда откровенен. В беседе о романе с девочкой Х. проскальзывают романтические нотки. Аффективная тупость производит впечатление скорее чего-то наигранного, чем свойства его личности.

По строению тела астеничен.

Диагноз. Психопатия типа «Haltlose».

Лечебно-педагогические мероприятия должны итти по линии помещения детей в условия максимально хорошо организованной среды. В условиях советской действительности можно возлагать немалые надежды на совместную работу над ребенком педагога и вожатого пионеротряда и на шефство над подростком в фабзавуче и комсомольской ячейки на производстве. Широкое использование новых форм труда—ударничества и соцсоревнования—приносит в отношении этих детей большую пользу. На Западе для психопатов со склонностью к перемене мест (среди таких детей немалый процент «Haltlose») применяются пловучие судна-школы, удовлетворяющие жажде детей к новым впечатлениям и в то же время преодолевающие железной дисциплиной их расхлябанность. Пример этот достоин подражания,

можно добавить, что педагогический эфект имеет у нас много предпосылок быть поднятым на большую высоту.

Помещение в учреждения для психопатов обычного типа благодаря внушаемости «Haltlose» противопоказано. «Haltlose» напоминают отчасти конституционально возбужденных, отчасти людей влечений, в своей же суетливости и непоседливости имеют много сходного с так называемыми органическими психопатами.

В отношении этой группы особенно применимо предположение о поражении зачатка и плода во внутриутробном периоде (возможно поражение систем подкорки и их связей с корой). Поэтому профилактика должна итти в основном по линии улучшения внутриутробного существования ребенка, т. е. к профилактике беременной матери.

Анэтический симптомокомплекс. Завершая главу о психопатиях, мы должны в нескольких словах коснуться вопроса выделения в особую группу ряда психопатов под термином «антисоциальных» или «врагов общества» (Крепелин).

Впервые упоминание об этой группе психопатий встречается у английского психиатра Причара (Pritchard) в середине прошлого столетия. Он подразумевал под термином moral insanity—психопатов, у которых при наличии удовлетворительного интеллекта имеет место более или менее изолированное поражение эмоциональной сферы.

Ломброзо выдвигал уже понятие «врожденного преступника». Крепелин говорит о психопатах типа «врагов общества». Ганнушкин, правда, со многими оговорками описывает их также в главе «антисоциальных» психопатов.

Нам представляется, что такое выделение не оправдывает себя. «Антисоциальное» поведение или, как его называют, «анэтический симптомокомплекс» никогда не бывает изолированным и при более тонком анализе обычно оказывается либо сосуществующим в других формах психопатии или олигофрении, или органического поражения головного мозга; либо вуалирует собой шизофренический процесс; либо представляет собой синдром «патологического развития» личности. Мы неоднократно встречали анэтические проявления в поведении «Haltlose» и эпилептоидных психопатов. Очень ярко выражено антисоциальное поведение в ряде случаев психопатии на почве lues congenita и эпидемического энцефалита. Нередко шизофрения, начавшись с малых лет, протекает годами под видом психопатического анэтического поведения. И наконец чрезвычайно часто на наших глазах дурно организованная среда создавала у ребенка конфликты с близкими и вызывала агрессивное, садистическое поведение в отношении источника раздражения.

В дальнейшем, если эта ситуация была длительной, конфликтное отношение к близким переносилось на людей вообще и все общество в целом, и бесконфликтное существование становилось невозможным. В зависимости от того, какое заболевание или состояние сопровождает анэтический симптомокомплекс, он носит ту или иную форму. У эпилептоида он рождается на почве первичной непереключенной агрессии, у шизоида питается его анэстетическим полюсом, у шизофреника—афективной деградацией, у органика—импульсивностью и эмоциональной тупостью в связи с поражением подкорки и ее связи с корой (отсутствие регулирующих задержек). У детей, переживающих кон-

фликтную ситуацию, он сильно насыщен аффективно и легко снимается в связи с психотерапией и изменением окружающей среды.

Клинически анэтический симптомокомплекс выявляется в полном игнорировании интересов окружающих, в агрессии, садизме, жестокости к детям, животным, лживости, воровстве, сексуальных насилиях. Варианты проявлений его описаны в соответствующих главах.

Установить анэтический симптомокомплекс раньше 3 лет не удается, ибо малое дитя всегда может быть «антисоциально» по своим реакциям (отсутствие достаточного коркового руководства, больший удельный вес филогенетически более старых механизмов).

В эпоху кризов (7 лет, пубертатный) обостряются бывшие, а иногда появляются впервые антисоциальные формы поведения.

Профилактика и лечение сводятся к профилактике и лечению тех болезненных форм, синдромом которых является анэтический симптомокомплекс.

В случаях патологического развития следует организовать окружение ребенка так, чтобы реальность перестала быть для него конфликтной и не становилась бы таковой вновь.

ЭКЗОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПОГРАНИЧНЫЕ ФОРМЫ

Состояние нервно-психического истощения

Это болезненное состояние не является самостоятельной нозологической единицей, а лишь объединяет единообразные симптомокомплексы, имеющие место при различных заболеваниях детского организма. Выделение его в отдельную главу преследует главным образом практические цели.

Симптоматология психического состояния при истощении центральной нервной системы, наступающего под влиянием ряда изнуряющих факторов, представляется более или менее сходной на всех возрастных этапах.

Ведущим в статусе этого состояния является выраженный симптомокомплекс истощаемости всех психических процессов. Им определяются и все особенности поведения ребенка.

Внимание ребенка, страдающего явлениями истощения психики, очень поверхностно и неустойчиво. Ребенок быстро привлекается любым раздражителем извне, но длительно на нем не фиксируется. Память вследствие неспособности длительно сосредоточивать внимание, понижена, но если аффективная заинтересованность в чем-либо мобилизует большую интенсивность внимания, результат неожиданно может оказаться довольно удовлетворительным. В мышлении ребенка бросаются часто в глаза скороспелость и поверхностность заключений. Корни этого лежат в той же слабости и утомляемости центральной нервной системы. Психика как бы бережет себя от лишних затруднений. Ребенок не дает нужной направленности своего внимания и нужной аффективной заинтересованности на проработку данного ему для суждения материала, а потому и умозаключения его непродуманны и лишены глубины. Инициатива и творчество в силу того же ведущего симптомокомплекса утомляемости проявляются слабо.

Порог раздражения у детей с истощением психики значительно

снижен. Они болезненно реагируют на резкий звук, сильный свет, на обилие и быстроту происходящих около них движений. Утомляемость у таких детей чрезвычайно велика. Особенно это бывает заметно у детей школьного возраста, начинающих «увядать» уже со второго, третьего урока занятий.

Настроение в силу указанной гиперэстетичности к внешним раздражителям, а отчасти в силу частых неприятных ощущений слабости, недомогания, усталости часто понижено. Как правило оно к тому же крайне лабильно. Малейший пустяк извне меняет общий фон самочувствия ребенка. Для его аффективности характернее всего состояние «раздражительной слабости». Ребенок раздражается не потому, что раздражение является формой выражения вовне его агрессивных тенденций, а потому, что его ослабевшая от истощения нервная система не в силах переносить сумму раздражителей окружающей действительности. Защищаясь от них, ребенок как раз и проявляет агрессию («вторичного» характера в отличие от «первичной» агрессии эпилептоида), например ударяет другого ребенка, утомляющего его попыткой войти с ним в контакт.

Нередко можно наблюдать, как личико такого одиноко сидящего вдали от детей ребенка искажается страдальческой гримасой в моменты, когда игра детей принимает шумный характер либо когда кто-нибудь из детей в процессе этой игры его заденет.

Аффективные привязанности таких детей тоже часто бывают неглубоки, ибо дети и здесь в силу истощаемости не дают должной интенсивности своей аффективной направленности. Также непостоянны они в своих привязанностях.

Независимо от присущих детям до наступления истощения центральной нервной системы характерологических особенностей они начинают, опять-таки щадя себя от утомления, избегать общения с детским коллективом. Для них детский коллектив представляется шумным раздражителем, который им не под силу. Дети уходят в одиночество от слишком шумной, массивной, ранящей их действительности. Это «вторичный» отход от реальности, своего рода псевдоаутизм, который совершенно не тождествен с «первичным» аутизмом шизоидного ребенка.

Учитывая формальное сходство описанных феноменов, часто говорят о явлениях «шизоидизации» истощенного ребенка.

Отход от реальности и детского коллектива, сосредоточенность на себе, особенно питаемая ощущением своей слабости, ведут к усилению эгоцентризма, и у маленьких детей поддерживают или воскрешают отживший интерес к своему телу (появляется опять влечение к сосанию пальцев, к игре половым органом и т. д.). Влечения иногда понижены, иногда повышены, но всегда непостоянны в силу значительного снижения психического тонуса истощенного ребенка. Он охотно берется за какое-либо дело, но редко доводит его до конца. Повышенная внушаемость такого ребенка основана на его неспособности, в силу своей малой активности противостоять чужому мнению и чужой воле. В школе такие дети очень легко могут подпасть под влияние дезорганизаторов и даже приобрести репутацию трудновоспитуемых.

Среди детей с истощенной нервной системой можно по их поведению отметить два варианта. Один представлен гиперкинети-

ческим статусом. Это дети, усиленная утомляемость которых сказывается прежде всего в их повышенной нервной возбудимости, общей возбужденности, усилении речевой и двигательной продукции. Они ни минуту не стоят на месте, постоянно суетятся, много говорят и много двигаются. Даже, сидя и стоя на месте, они все время производят мимические движения лицом, жестикулируют руками, двигают ногами. Их суетливость и непоседливость делают их чрезвычайно трудными в процессе школьной работы. Они вечно вставляют свои замечания на уроке, мешая преподавателю, нарушают дисциплину болтовней и посторонними занятиями. Благодаря их быстрой, хотя и короткой по времени откликаемости на любые раздражители они особенно легко вовлекаются дезорганизаторами в ряд проделок и нередко сами слывут за таковых.

Второй вариант детей с истощением центральной нервной системы— это дети акинетические, вялые, с очень малым количеством движений. Апатия, безынициативность являются симптомами, выступающими на первый план. Эта картина время от времени нарушается болезненным, страдальческим, ноющим плачем, когда какой-либо раздражитель извне выводит их из состояния апатии. Неспособные обычно к защите, они жалобно плачут или слабо заносят на обидчика руку, застывающую в воздухе, не доведя акта самообороны до осуществления. Такие дети вследствие очень малой направленности на окружающую реальность (берегут себя от утомления) могут иногда произвести впечатление умственно отсталых, но более тщательный анализ их психики указывает, что в худшем случае здесь кроется только педагогическая отсталость и что все возможности нормального темпа развития при условии индивидуального подхода здесь налицо.

В каких бы вариантах не выявлялось поведение детей с истощением центральной нервной системы у них всегда наблюдается общая черта— чувство своей малоценности. Черта эта знаменует собой уже частичный переход в патологическое развитие личности (астенического типа). Такие дети очень остро ощущают в себе чувство своей слабости, немощности, отличности от других, здоровых детей. В них появляются недоверие к своим силам, недооценка своих возможностей. Борьба с жизненными невзгодами становится для них еще менее возможной. Преобладающий фон настроения делается мало-помалу подавленным. Но так как мириться с чувством своей слабости психологически очень трудно, психика ищет выхода и находит его в различных направлениях: либо дети окончательно замыкаются в себе и начинают жить своим внутренним миром, иногда расцвеченным фантастическими настроениями; либо они отходят на те старые позиции, когда они были сильны своей детской беспомощностью (отказываются от приобретенных навыков самостоятельности); либо ищут выхода в преодолении чувства неполноценности, робости, смущаемости путем развязности, рисовки, т. е., как говорят, «гиперкомпенсируют» свою недостаточность. К сожалению однако гораздо чаще имеет место понижение способности компенсации.

В физическом статусе детей с состоянием истощения центральной нервной системы преобладает астеническое телосложение с умеренным подкожножировым слоем, бледностью кожи и слизистых; следует отметить однако, что нередко истощение центральной нервной системы имеет место не у астеников и при наличии почти нормального

состояния подкожножирового слоя кожи и слизистых. Очень част симптом Хвостека всех трех ветвей, мышечный валик с biceps и на pectoralis. Нередко повышение кожных и коленных рефлексов (с психической реакцией). Со стороны эндокринно-вегетативной системы нередки случаи умеренного гипертиреоза. Довольно обычны явления цианоза конечностей, яркого дермографизма, обладающего большой стойкостью. Нередко отмечается усиленная потливость, выступающая при утомлении. Мы знали одного ребенка школьного возраста, у которого при утомлении на уроках лицо покрывалось капельками пота. Часто наблюдаются головные боли с пульсацией в области висков.

Причины, вызывающие описанные состояния психики, различны: длительно имеющие место плохие социально-бытовые условия (хроническое недоедание, плохое жилище и т. д.) являются актуальным моментом, приводящим к истощению центральную нервную систему. Острые инфекции или интоксикации могут оставить после себя более или менее длительные состояния истощения психики. Желудочно-кишечные заболевания, особенно раннего детства, являются частой причиной резко выраженных состояний истощения. Из хронических инфекций особенно часты туберкулезная инфекция (о психопатологии туберкулеза см. главу VII), малярия.

Патофизиологически надо предполагать, что лежащие в основе истощения биохимические процессы выводят центральную нервную систему из состояния равновесия, приводя в одних случаях к угнетению, а в других к перевозбуждению.

Течение и исход. Различные характерологические варианты по-разному отражают в своем поведении явления истощения. Циклотим, астенизируясь может дать усиление двух полюсов аффективности— в одном случае черты гипоманиакального статуса, в другом—депрессивного. Шизотим как правило дает определенный уклон в сторону усиления аутичности и гиперэстетичности. Аффективно-лабильный тип дает появление инфантильных и истерических реакций. Эпилептотим обычно дает сдвиг к своей аффективной биполярности: агрессия задерживается до степени образования психастенических реакций. Но в ряде случаев благодаря снижению порога возбудимости учащаются и первичные стенические реакции эпилептотимной личности.

Общая для всех характерологических вариантов астенизация психики с уходом от непосильно утомляющей ребенка реальности может иногда до неузнаваемости изменить характерологический облик ребенка, если судить о нем только по формам его поведения. Лишь более глубокий анализ влечений ребенка позволит в шизотимных реакциях разгадать циклотимного ребенка, а под личиной «психастенического» поведения увидеть стеничное эпилептотимное ядро личности. Течение описанного состояния истощения центральной нервной системы зависит от силы, интенсивности и длительности действия агента. Иногда оно может ограничиваться неделями или месяцами; в случаях перманентного действия раздражителя оно затягивается на годы. Кроме того легко обратимые состояния истощения под влиянием длительного действия вызывающего его агента могут, нарастая в интенсивности, приобретать новые качества, становясь трудно или даже совсем необратимыми. Такие состояния нам приходилось наблюдать при длительно и тяжело протекающем туберкулезе и при длительном голодании в раннем детском возрасте.

Дифференциальный диагноз проводится в следующих направлениях: 1) со стойкими изменениями центральной нервной системы энцефалитического характера, 2) с психопатиями, 3) с шизофренией.

Симптомами, сходными с энцефалитическими изменениями поведения, являются: апатия, безынициативность, вялость гипокинетического варианта и повышенное количество движений и возбуждение гиперкинетического. Различие устанавливается в статусе на основании констатации роли ведущего симптомокомплекса утомляемости, определяющего всю картину поведения на основании обратимости состояния и отсутствия в анамнезе указаний на энцефалит. Дифференциальная диагностика с психопатией, с которой особенно сходен гиперкинетический вариант невропсихического истощения, проводится на основании изучения анамнеза, ибо психопатия выявляется с первых шагов ребенка на его жизненном пути. Но в случае, если мы имеем у психопата астению, лишь глубокий анализ влечений ребенка позволяет разграничить то, что предвнесено истощением, от того, что дано эндогенно.

В случае возникновения астении у шизоидного психопата может встать вопрос о дифференциальном диагнозе с шизофренией. Ибо стремление истощенной шизоидной психики, и без того мало направленной вовне, щадить себя от ранящих раздражителей реальности может создать полную иллюзию глубокого аутизма. Лишь длительное наблюдение и отсутствие всех других симптомов шизофрении решают вопрос.

Лечение. Ребенка с истощением центральной нервной системы надо поставить в такие условия среды, где раздражители были бы коррегированы согласно его сниженному порогу возбуждения.

В острых стадиях рекомендуется помещение ребенка в санаторий для истощенных детей; там ребенок, имея возможность быть достаточное количество времени в спокойной обстановке, в то же время не отрывается от коллектива, общение с которым дозируется во времени и в количестве в зависимости от состояния ребенка.

В состояниях менее острого истощения ребенок помещается в лесную школу либо, не отрываясь от семьи, для обучения в школу или группу на открытом воздухе.

Основной принцип лечения таких детей: пребывание на воздухе, правильная организация режима дня с обязательным послеобеденным отдыхом. Правильно организованное питание. Физкультура со специальными коррегирующими упражнениями для тех мышц, которые особенно слабы (мышцы спины, позвоночника, грудной клетки).

Обтирания, солнечно-воздушные ванны, общее укрепляющее медикаментозное лечение дополняют указанную систему лечения.

Большой и заслуженной популярностью среди применяемых препаратов пользуются рыбий жир, фосфор и кальций.

В процессе обучения важно осуществление его на воздухе, укорочение продолжительности часа занятий, удлинение промежутков отдыха. Среди трудовых процессов производственного характера центр тяжести ставится на сельскохозяйственном труде, протекающем на воздухе.

Психотерапевтические мероприятия, учитывая тенденцию астенизированного ребенка давать «патологическое астени-

ческое развитие» личности в сторону усиления неуверенности в себе, нерешительности, отгороженности от коллектива, должны проводиться следующим путем: ребенок вовлекается в общение сначала с очень малочисленным коллективом; постепенно по мере укрепления ребенка численность коллектива понемногу увеличивается; посредством дачи ребенку посильных, общественно-полезных заданий все возрастающей трудности непрерывно поднимается чувство уверенности в своих силах и чувство своей значимости. Окружение ребенка организуют с таким расчетом, чтобы оно вносило успокоение и организованность в его аффективную сферу и бодрую струю в обычно пониженный фон его настроения.

Профилактика истощения центральной нервной системы сводится к борьбе с социальными и инфекционными болезнями, внедрению нового быта с зелеными социалистическими городами, просторными и светлыми жилищами для трудящихся; организации общедоступного общественного питания, удовлетворяющего всем требованиям гигиены; внедрению в быт ребенка физкультуры — словом, к созданию физических и психических условий для воспитания полноценной, способной к борьбе с внешними вредностями личности.

Реактивные состояния детского возраста

Реактивное состояние у детей, как и у взрослых, характеризуется тремя моментами: оно начинается в связи с травмирующим фактором или ситуацией, данная травма отражается в психическом статусе ребенка и наконец состояние сходит на-нет с устранением травмирующего момента.

Невроз испуга

Несколько особняком в этой главе стоят психические состояния, развившиеся под влиянием острого испуга (Schreckneurosen).

Любой незнакомый, неожиданно подействовавший раздражитель может вызвать испуг у ребенка раннего возраста. Само собой разумеется, что с расширением кругозора ребенка по мере его роста и развития число этих раздражителей убывает. Максимум реакций испуга падает на младенческий, минимум—на подростковый возраст.

Симптоматология. В момент действия травмирующего агента ребенок ведет себя по-разному. Либо он громко кричит, плачет, мечется, делает беспорядочные примитивные защитные движения, доходя в своем двигательном беспокойстве до того состояния, которое Кречмер описал как «двигательную бурю». Либо под влиянием шока он застывает в почти кататонической позе на месте, без слов и жестов («рефлекс мнимой смерти» по Кречмеру). И в том и в другом случае обычно имеет место вегетативный симптомокомплекс: ребенок краснеет или бледнеет, иногда покрывается потом, дрожит мелкой дрожью (наподобие дрожи при ознобе), иногда мочится и испражняется под себя. По истечении секунд, минут, редко часов это острое состояние проходит, но обычно в ближайшую же за травмой ночь ребенок спит плохо, разговаривает во сне или просыпается в состоянии аффекта страха. Этот аффект сопровождается тем же вегетативным синдромом, что и в момент травмы. Из высказываний ребенка видно, что он воспроизводит моменты подействовавшей на него

травмы: обороняется от нападающей на него собаки, жестами прогоняет «дядю» и т. д.

В последующие за испугом дни и недели эти состояния ночами повторяются. В бодрствующем состоянии ребенок также часто дает высказывания на тему случившегося. Нередко фактор, напугавший ребенка, воспроизводится в играх. Ребенок высказывает страх при виде травмировавшего его раздражителя или при виде аналогичного ему объекта или объекта, иногда лишь отдаленно его напоминающего. Так, страх перед ручным медведем, виденным на бульваре, генерализуется, и ребенок начинает бояться меховой горжетки, мехового воротника и т. д. Ребенок, напуганный пьяным отцом, начинает бояться вообще всех мужчин.

Постепенно в общем состоянии ребенка происходит видимая перемена: он становится вялым, чрезмерно раздражительным, без всякого повода плачет, уклоняется от игры с другими детьми. Падают аппетит и вес.

Наряду с этим в поведении ребенка появляется еще одна интересная особенность: формы его поведения начинают напоминать таковые ребенка более раннего возраста. Ребенок в 3—4 года становится беспомощным, как полуторагодовалое дитя, требует, чтобы взрослые брали его на руки, кормили с ложечки, отказывается от навыка опрятности. В речи появляются черты младенческого лепета, она перестает обогащаться новыми словами. Ребенок непрерывно тянется к матери. Круг его интересов суживается.

Нередко картина болезни отягощается еще тем, что у ребенка в момент испуга или по выходе из состояния шока оказывается ряд истерических симптомов: паралич или парез конечностей, истерическая афазия, заикание, припадки и т. д.

Описанный психический статус находит свое классическое выявление в младенческом и дошкольном возрасте. В школьном и подростковом возрасте явления соскальзывания к более ранним формам поведения бледнеют; в общем же описанные истерические симптомы и возврат к пройденной фазе развития не только наблюдаются на всех этапах жизни ребенка, но иногда следуют за ним и на следующих ступенях его развития. Правда, среди взрослых подобные формы реакций после шока чаще имеют место у так называемых инфантильных личностей.

В качестве иллюстрации описанных состояний приведем следующие случаи:

Случай 1. Рита В., 2 лет 10 месяцев, из семьи служащих. Наследственность чистая. Темпы двигательного и интеллектуального развития нормальны.

Во время пребывания матери с ребенком в загородной местности в квартиру, где они находились, однажды неожиданно ворвались бандиты; мать с ребенком в руках была привязана к стулу и бандиты собирались ее изнасиловать. Ребенок плакал и громко кричал: «дядя». Случайно вошедшие люди помешали бандитам осуществить свое намерение. После случившегося у Риты в течение суток был полный паралич всех четырех конечностей и в течение 3 месяцев потеря речи—кроме слова «дядя», с которым Рита обращалась к бандитам, она не могла произнести ни одного слова. Ночами явления pavor nocturnus вскакивала среди сна, глаза были широко открыты, лицо бледнело, дрожала мелкой дрожью, кричала «дядя». Поведение ребенка резко изменилось. Стала подавлена, плаксива, беспокойна, не отпускала от себя мать, требовала, чтобы та кормила ее с рук. Не играла с детьми, сидела апатичная и вялая, играла в одиночестве. Аппетит снизился, упала в весе. Через 3 месяца восстановилась полностью речь. Через 6 месяцев все явления реактивного состояния, бледнея, постепенно сошли на-нет.

Случай 2. Ниночка Л., 2 лет 7 месяцев, из сильно отягощенной алкоголизмом и психопатами семьи.

Поступила в психопатологическое отделение Научного института по изучению раннего детства по следующему поводу. Ребенок ночью был напуган пьяным отцом, разбившим окно и грозившим побить мать. Сильно плакала и кричала. Была красная, с широкими зрачками. На утро встала с парезом ножки. Сделалась тоскливой, много плакала. Со страхом говорила об отце, называя его «дядя». Боялась всех встречавшихся ей мужчин. Стала проявлять исключительную привязанность к матери. Появилась, как это было год назад, ревность в отношении маленького братишки. Парез, продержавшись сутки, прошел. В клинике подавлена, тосклива, заторможена, вяла. Охотно играет около детей, но в шумных играх участия не принимает. В играх воспроизводит перенесенную травму. Берет игрушечного «мишку» и говорит ему: «Мы с тобой бедненькие, больные, напуганные. Отец у нас пьяный». Ночью боится остаться одна в комнате, требует присутствия руководительницы. Во сне кричит: «дядя, боюсь», зовет мать. Это состояние, постепенно бледнея, прошло через 4 месяца.

В приведенных двух случаях, как мы видим, налицо вся картина реакций испуга (Schreckneurose).

В острой стадии истерические явления паралича, пареза, потери речи, pavor nocturnus с воспроизведением имевшей место травмы; отражение травмирующего момента в играх и высказываниях ребенка. Наряду с этим изменение всего поведения ребенка в целом, соскальзывание его по формам своего поведения на более низкую возрастную ступень.

Психотическое состояние при условии устранения травмировавшего ребенка фактора постепенно сходит на-нет.

Во втором случае реакция испуга была осложнена конфликтным переживанием Ниночки. Любимый ею отец должен был стать ей чужим «дядей», которого она боится и избегает. Отсюда и довольно глубокое состояние тоскливости, затянувшееся на более долгий срок, чем все прочие симптомы, имевшие значительную афективную насыщенность.

Патогенез острых реактивных состояний описанного типа еще не совсем ясен. Состояния шока вызваны повидимому выключением коры мозга благодаря обусловленному травмой афекту. Получаются реакции «подкоркового характера», «двигательной бури» и «рефлекса мнимой смерти», сопровождающиеся вегетативным симптомокомплексом.

Появление истерических симптомов, истерические параличи с невропатологической точки зрения могут быть объяснены тем, что кора мозга теряет способность управлять двигательными функциями ребенка.

Психоаналитическая школа говорит о вытеснении «представления травмы и о направлении афекта, это представление питавшее, по иному руслу». «Афект теперь как бы питает истерический симптом».

Последующее поведение ребенка (соскальзывание на более примитивную ступень поведения) свидетельствует опять-таки о выключении тормозящей роли коры головного мозга, в силу чего на смену появляются филогенетически старые формы реакций.

Факторы, травмирующие ребенка, как мы уже сказали, могут быть очень различны. Основным условием патогенности раздражителя являются его новизна для ребенка и неожиданность его возникновения.

У младенцев вслед за раздражителями следует непосредственно реакция. У более старшего ребенка начинает появляться промежуточ-

ное звено: «психическая переработка» раздражителя и учет степени его опасности. Благодаря появлению способности оценки качеств, свойств, эфективности раздражителя многие устрашавшие ребенка факторы теряют свою патогенность.

Два ребенка 3 и $3^1/_2$ лет слышат громкие раскаты грома. Один дрожит от страха, бледнеет (в последующие дни просыпается с криком: «боюсь, гром», днем со страхом смотрит на небо), другой во время раскатов спокойно говорит: «Что ты боишься, ведь это электричество», как бы снимая опасность грома этим определением.

С другой стороны, отсутствие способности к психической переработке обусловливает легкость реакций на космическое бедствие, например землетрясение в Крыму, у детей и тяжесть переживания катастрофы у подростков и взрослых. Дети не осознавали сущности и последствий катастрофы и реагировали скорее на шум падающей стены и испуг взрослых, чем на космический феномен как таковой; подростки же и взрослые, учитывая степень опасности, давали гораздо более яркие реакции испуга.

Течение и исход. Хотя детская психика и более ранима и легче дает реакцию на острый испуг, но она же и более эластична и обладает более богатыми возможностями восстановления.

Заболевают неврозом испуга дети самых разнообразных характеров: психопаты и совершенно нормальные дети. У последних обычно излечение более быстрое и истерические симптомы более редки. Отсутствие повторения раздражителя, перемена обстановки, спокойное отношение взрослых к состоянию ребенка гарантируют благополучный исход заболевания и отсутствие длительной фиксации ребенка на своих симптомах. Чрезмерное же волнение и внимание, проявляемые окружающими, импонируют ребенку, и он стремится удержать их за собой возможно более долгое время. Такая установка ребенка разумеется поддерживает симптом.

Механизм излечивания упомянутых реакций состоит в основном в постоянном изживании ребенком пережитой травмы в процессе высказываний, игры, в сновидениях. Так, Ниночка Л. играет с мишкой, а позднее с ребенком «в семью», где пьяный отец приходит домой, и она его укладывает спать. Она охотно много и долго сама говорит с врачом на тему о случившемся.

Другой ребенок, 6 лет, травмированный землетрясением, долго воспроизводил его в играх.

Можно было наблюдать день за днем, как вегетативный симптомокомплекс, сопровождавший вначале эти высказывания, постепенно угасал. Но не всегда травмированные дети идут путем изживания травмы. Иногда они избирают путь вытеснения происшедшего; этот путь прогностически неблагоприятен, ибо в таких случаях обычно длительно сохраняются истерические симптомы.

Нам известен случай семилетнего ребенка, который был напуган детьми фашистов в Италии в школе. Последние «как большевика» приговорили его к казни и хотели выбросить из окна. Несчастие было предупреждено взрослыми. Ребенка увезли в Швейцарию. Он, прекрасно владевший итальянским языком, «забыл» его совершенно. Ясно, что здесь имело место вытеснение представления о тяжелой травме и последнее распространилось и на итальянский язык (истерическое вытеснение).

Темп излечивания в лечебном учреждении обычно значительно быстрее, чем в домашней обстановке, где все же известная доля волнения и беспокойства взрослых поддерживает симптом.

Лечение реакций испуга должно итти по линии помощи ребенку в изживании, а не вытеснении данного события. Поэтому столь часто встречающееся стремление взрослых избегать касаться травмы, щадя ребенка, должно быть безусловно признано ошибочным. Наоборот, взрослым следует поддерживать в очень спокойном тоне беседы ребенка о травмировавшем его раздражителе и даже если у ребенка нет тенденции вести эти беседы, полезно его на это провоцировать. Обычно это делается врачом-психотерапевтом в часы определенных психотерапевтических бесед.

В беседах важна тенденция снять со случившегося эпизода привкус чего-то особенного, исключительного, для чего ребенку рассказывают об аналогичных событиях из жизни других детей. Если испугавший ребенка раздражитель, например бросившаяся на него собака или собака вообще, продолжает в дальнейшем возбуждать у него страх, не следует ни в коем случае принуждать ребенка преодолевать его, убеждая в безопасности раздражителя. Например если ребенок боится испугавшей его собаки, было бы ошибкой хотя бы после предварительных объяснений подводить к нему собаку. Полезно самой матери или воспитательнице погладить собаку, покормить ее, подвести к ней других, не пугающихся ее детей, прочесть рассказ о собаке, где нет никаких устрашающих моментов, и т. д. Постепенно ребенок сам подойдет к собаке, сполна изжив свой страх. Точно так же на первых порах приходится мириться с тем, что ребенок боится быть один в комнате ночью, но лицу, присутствующему при засыпании, следует постепенно отодвигаться все дальше от кроватки ребенка вплоть до соседней комнаты. Прекрасным успокаивающим средством являются теплые ванны (37—38°); на ночь иногда рекомендуется также применение препаратов валерияны.

Профилактика сводится к устранению неожиданных, могущих оказать устрашающее действие раздражителей из поля восприятия ребенка, к постепенному и широкому ознакомлению его с окружающей реальностью. Очень важно полное отсутствие устрашающих методов воспитания, чтобы создать у ребенка положительную направленность на окружающую реальность.

Реактивные состояния, вызванные травмирующей ситуацией

Эти состояния встречаются очень часто на всех этапах жизни ребенка. В основном они близки к только что описанным. Здесь выключена лишь первая стадия шока, или она резко ослаблена ибо действие травмирующего характера обычно не так молниеносно, как там.

В реактивных состояниях, возникших под влиянием травмирующей ситуации, мы наблюдаем обычно те же состояния угнетенности, подавленности, повышенной возбудимости, раздражительности с дальнейшим изменением всего поведения в целом в смысле возвращения к более низкой ступени развития (тот же отказ от навыков самостоятельной еды, одевания, опрятности).

Афективная насыщенность депрессивного состояния, особенно в школьном и подростковом возрасте, нередко очень сильна. Возможны

даже тенденции и попытки к самоубийству. Там и здесь в картину болезни вкраплены отдельные истерические симптомы.

Самые р а н н и е реактивные состояния наблюдались нами в возрасте нескольких месяцев при даче младенцу прикорма. Ребенок, обычно сильно привязывающийся к груди как к источнику питания и тепла и как к месту, около которого расточается максимум ласки, сердито отворачивается от прикорма, тянется к материнской груди; сон его становится беспокойным и прерывистым, ребенок долго, часами, в течение ряда дней раздраженно кричит и плачет.

Очень часто как остаточное явление после описанного состояния сохраняется отказ ребенка от всякой твердой пищи. Даже в возрасте 2—3 лет встречались дети, принимавшие лишь жидкую пищу и отвергавшие всякую мало-мальски твердую пищу. Довольно часто в раннем детском возрасте наблюдаются реактивные состояния, связанные с отнятием ребенка от груди. Возникая в момент отлучения от груди матери, они протекают в следующей форме: ребенок становится беспокойным, раздраженным, все время, если он на руках у матери, делает попытки взять ее грудь, почти не спит ночью, пронзительно кричит, вытягивается, напрягает свои мускулы, опрокидывается назад всем корпусом, отворачивается от предлагаемой ему пищи; попытки кормить часто заканчиваются рвотой. Обычно такое состояние длится несколько дней и постепенно проходит, но в качестве остаточного симптома нередко надолго сохраняются расстройство аппетита и рвоты. В возрасте от $1^1/_2$ до $2^1/_2$—3 лет очень часто наблюдаются реактивные состояния, особенно у единственных детей, в связи с помещением в ясли, группу или стационар. Ребенок с трудом отрывается от матери, неохотно остается в учреждении, плачет при разлуке, играет в стороне от детей, избегая их или обороняясь от них, когда те пытаются вступить с ним в контакт; отказывается от еды, мочится и испражняется под себя; бледнеет, заметно падает в весе. Длительность таких состояний колеблется в зависимости от подхода к ребенку от нескольких дней до недель. Мы знаем случаи, когда ввиду резкого истощения ребенка приходилось даже временно брать из яслей домой.

В период $2^1/_2$—5 лет очень часты реактивные состояния, связанные с конфликтными взаимоотношениями ребенка, благодаря появлению в семье второго ребенка. Очень часто взрослые не подготовляют ребенка к ожидаемому событию, ребенок сразу сталкивается с фактом разлуки с матерью, когда та уходит в родильный дом, и с появлением малыша, властно заявляющего свои права на значительную долю того внимания, которое до сих пор нераздельно принадлежало ему.

Первая непосредственная реакция ребенка—это агрессия. Он толкает, бьет, кусает малыша, говорит матери «унеси, выбрось, отдай, не нужен он нам» и т. д.

Агрессия распространяется и на мать, ибо ребенок начинает ревновать ее к малышу. Он бьет ее, предъявляет ей самые разнообразные требования. Становится нарочито беспомощным, требует, чтобы его брали на руки и возили в колясочке, а «малыш может ходить ножками». Просит, чтобы ему мать дала «своего молочка». Отказывается есть сам, требует, чтобы его кормили с ложечки, становится неопрятным. Нередко появляется ряд истерических симптомов (анорексия, заикание и т. д.).

Сон ребенка становится очень тревожным. Агрессивные тенденции против малыша и матери создают в ребенке настроение подавленности

и чувство вины; последнее обусловливает собой устрашающие сновидения, где он получает должное «возмездие».

Состояние изживается постепенно. Быстрота изживания стоит в тесной зависимости от окружающей ребенка среды.

Нередки также реактивные состояния, связанные с сексуальными травмами ребенка, полученными при виде coitus родителей. Став свидетелем coitus, ребенок воспринимает обычно его со смесью страха и любопытства. Начинает с этого момента подглядывать за родителями, смутно в то же время ощущая, что он делает что-то недозволенное. Несведущий в сексуальном вопросе, питаемый только сказками «об аистах», «покупке младенцев» и т. д., он ищет источник знаний у товарищей на улице.

Получив их часто в извращенной форме и восприняв, как нечто грязное, ребенок теряет уважение к родителям и начинает относиться к ним амбивалентно, а тем самым и конфликтно. Кроме того coitus может сексуально возбудить ребенка и вызвать в нем влечение к онанизму.

В преддошкольном возрасте вообще очень часты конфликтные взаимоотношения ребенка со средой. Иногда они являются тем фоном, на котором особенно легко возникают реактивные состояния, иногда сами они служат прямым поводом для возникновения таких состояний. Возраст 3—4 лет является периодом первого криза, когда в ребенке пробуждается в связи с ростом его моторных возможностей стремление выявить свое «я», противопоставить свою личность окружающей среде, в ней осуществить свое влечение к активности и самостоятельности. Благодаря тому, что окружающие ребенка взрослые часто препятствуют ему выявить в должной степени его новые стремления, ставя на пути их различные тормоза, конфликты со средой в этой фазе развития возникают особенно легко, и реакции ребенка насыщены протестом, упрямством, негативизмом («Trotzreaction» немецких авторов).

В дошкольном и школьном возрасте очень часты реактивные состояния, связанные с семейными конфликтами. Неполадки в семейной жизни родителей не могут уже проходить мимо ребенка. Они втягивают его во взаимоотношения отца с матерью, требуют в той или другой форме его участия. Дети становятся на сторону того или другого родителя (последние нередко в свою очередь стараются каждый перетянуть ребенка на свою сторону). В его прежде целостное отношение к ним вкрадывается разлад, амбивалентность и зарождается конфликт. Непрерывно питаемый новыми раздражителями, конфликт является той травмирующей ребенка ситуацией, которая создает у него реактивное состояние. Он становится угнетенным, афективно неровным, то повышенно внимательным к близким, то раздраженным, агрессивным, упрямым, менее активен в работе, ибо он постоянно отвлечен своими переживаниями, и поле его сознания значительно сужено. Падает аппетит, ребенок бледнеет, теряет в весе.

Конфликты школьного порядка (ссоры с товарищами, недоразумения с педагогами), очень частые в дореволюционное время, начинают в значительной мере изживаться, во-первых, благодаря в корне иному подходу педагогического персонала в советской школе, во-вторых, благодаря наличию организованной детской общественности в школе в виде школьных и пионерских организаций. Мы знаем, что в дореволюционное время неоднократно имели место детские самоубийства в связи

с неправильным обвинением и преследованием учителями детей школьного и подросткового возраста.

На Западе такие случаи не составляют редкости и теперь. Гомбургер приводит случай 9-летней девочки, несправедливо обвиненной учителем во лжи. Все старания ребенка оправдаться были безуспешны. Обвинение во лжи было повторено учителем в еще более грубой форме. Ребенок убежал из школы, не вернулся домой и был после долгих розысков найден обеспокоенной матерью вечером, замерзающим от холода под мостом.

В подростковом возрасте, являющем собой новый криз, конфликты ребенка с окружающей его средой и самим собой становятся еще ярче.

В этом периоде с большей силой пробуждаются новые влечения ребенка. Во многом перестраивается его миросозерцание. Половое созревание часто сопровождается появлением дисгармоничности в психике подростка. Окружающие ребенка-подростка лица не всегда отдают себе отчет в том, что происходит с подростком, и это обстоятельство является источником многих конфликтных ситуаций. Грубость и резкость подростка, его повышенный сексуальный интерес, амбивалентность, упрямство и негативизм в отношении взрослых, иногда даже появление лжи и склонности брать чужие вещи, — все это вызывает со стороны окружающей ребенка среды нередко целую бурю возмущения и негодования.

В этом периоде в реактивных состояниях подростка немалую роль играют его сексуальные травмы и переживания. Соскальзывание на более низкую возрастную ступень по формам поведения имеет место и здесь.

Приводим два примера реактивных состояний разных возрастных групп.

С л у ч а й 1. Илюща Р., 6 $^1/_2$ лет. Родители ребенка—научные работники. Темпы двигательного и интеллектуального развития нормальны.

Мать обратилась в детскую амбулаторию психиатрической клиники 1 ММИ с жалобой на то, что Илюша с момента рождения своего брата (которому сейчас около года) переживает какое-то болезненное состояние. Проявляет очень резкую агрессию к братишке, бьет его, стал амбивалентным к матери. Наряду с нежной заботой к ней, когда она больна, проявляет в отношении ее негативизм, упрямство и агрессию. Ревнует ее к братишке: «ты ему сделала красивые глаза, а мне плохие», «у него зубы лучше, чем у меня» и т. д. Требует, чтобы его возили в колясочке: «я маленький, а малыш может ходить». Постоянное его настроение злобно-возбужденное. В играх проявляется агрессия: «стреляют»—«убивают». Телосложение атлетическое. Патологических симптомов кроме яркой игры вазомоторов нет.

Мать отмечает, что ребенок переживает такое состояние второй раз. Первый раз это было тогда, когда ему минуло $1^1/_2$ года, и родился второй ребенок, через год умерший от туберкулезного менингита. В момент, когда Илюша впервые увидел его на руках у матери, он ударил его лопаткой, крича «выброси его». Прежде спокойный и жизнерадостный, очень активный энергичный ребенок стал возбужденным, агрессивным, упрямым, как и теперь. Так же был фиксирован на матери. Не отходил ни на шаг, ночами звал мать «где ты». После смерти брата сделался прежним, не доставлявшим никакого труда в отношении воспитания ребенком. Был таковым до $5^1/_2$ лет.

Реактивное состояние, выявлявшееся в перманентно агрессивной установке и в состоянии злобной напряженности, было налицо. Оно имело место второй раз, будучи в 3 года снято в связи с исчезновением источника раздражения.

S t a t u s p r a e s e n s. В контакт с врачом не вступает. На всякую попытку с ним заговорить реагирует агрессивно: толкает врача ногами, плюется, бьет кулаками. Совершенно не позволяет матери говорить с врачом. Его возбуждение переходит тогда всякий предел: отчаянно ругается, бьет врача и мать. На лице яркая вазомоторная реакция покраснения.

Случай 2. Леля П., 11 лет, из рабочей среды. Приведена на невропсихиатрический прием единого диспансера с жалобами на снижение успеваемости в силу рассеянности и ослабления интереса к учебе. (Случай д-ра В. П. Кудрявцевой.)

Анамнез показал следующие данные. Наследственность по отцовской линии (отец умер в молодости от тифа) неизвестна. Мать неуравновешенная, замкнутая, обидчивая женщина. В ее семье выраженный алкоголизм. Темпы развития девочки были нормальны. По характеру все детские годы общительная, веселая, ласковая, легко привязывающаяся к людям девочка. В жизни ребенка в $1^1/_2$ года произошла перемена: появился отчим. В семье больше детей не было. Отчим относился к ребенку всегда, как к своему, и девочка платила ему тем же. При поступлении в школу ребенок обнаружил хорошие способности и учился до последнего времени хорошо. Месяц назад мать находилась в больнице по поводу какого-то гинекологического заболевания. Ночью к спящей девочке подошел отчим и разбудил ее своими непривычными для нее ласками. Девочка испугалась, но не поняла смысла происшедшего и рассказала об этом девочке-соседке 15 лет, посоветовавшей ей спать в штанишках и объяснившей ей значение этих ласк. На другую ночь отчим взял девочку к себе на кровать и сделал попытку изнасилования, которая не удалась, так как девочка начала кричать.

С тех пор между девочкой и отчимом установились мало естественные отношения. Отчим приносил ей много подарков, был очень ласков с ней, а иногда, наоборот, раздражался и был насмешлив, особенно при чужих. Попыток к близости не возобновлял. Девочка стала избегать с ним оставаться, держалась резко отчужденно, перестала его слушаться. Такие отношения застала мать по возвращении из больницы. Не зная причины, она стала упрекать девочку за то, что та немотивированно груба с отчимом и делает ему все «рывком», неохотно. В школе появились жалобы на то, что ребенок потерял интерес к занятиям, стал замкнут, задумчив и напряжен. Все раздражало, хотя вспышек гнева совсем не давала, только по лицу пробегала «гримаса» недовольства. В классе не слушала на уроках, отказалась от участия в школьном спектакле, хотя раньше она успешно декламировала и участвовала в пластических упражнениях. Стала уединяться, подруги как-то само собой отошли от нее. Сильно похудела, под глазами легли синие тени. Мать отмечала тревожный сон. Резкое обращение с отчимом рассердило мать, и когда последняя упрекнула в этом девочку, та в присутствии отчима рассказала о происшедшем.

На приеме была почти недоступна, лишь во время третьей беседы заплакала и сказала, что «он мне больше не отец». Спустя год в порядке диспансеризации была вновь на приеме. Из школы жалоб больше не поступало, успевала хорошо, вернулась прежняя активность. Скрытность же и сниженная контактность прочно вошли в структуру ее личности. Отчим совершенно прекратил приставание к ребенку, но прежние отношения не наладились.

Формы реактивного состояния в значительной мере зависят от того фона, на котором они возникают. У циклотима они идут по линии подавленности; у шизоида основным моментом является еще более глубокий отход от реальности; у эпилептоида они идут по пути выявления агрессии, как это имело место в первом приведенном нами случае, и т. д. В реактивном состоянии мы находим как бы углубление свойственных ребенку характерологических свойств и доведение их до степени патологии.

Дифференциальная диагностика довольно легка, ибо связь с травмирующей ситуацией, заполнение сознания содержанием этой ситуации обычно сразу определяют собой характер заболевания.

Затянувшиеся случаи могут напоминать собой психопатию, но установление факта, что когда-то ребенок был иным, решает вопрос. Диференциальная диагностика в затянувшихся случаях с патологическим развитием личности почти невозможна, ибо здесь мы имеем переход психопатологического состояния в патологическое развитие.

Патопсихологические механизмы в случаях реактивных состояний сводятся в основном к тому, что конфликт со средой или с самим собой порождает агрессию, которая либо напра-

вляется вовне, расходуясь в отношении лиц, явившихся источником конфликта (упрямство, негативизм, агрессивные акты), либо на самого себя (недовольство собой — идеи самообвинения, депрессия, тенденция к самоубийству), либо та и другая формы агрессии смешиваются друг с другом. Соскальзывание на более низкую ступень и истерические проявления, встречающиеся в этих состояниях, имеют то же происхождение, как и описанные в разделе реактивных состояний на почве испуга—выключения в значительной мере контроля коры благодаря афекту. Кроме того это соскальзывание на ступень раннего детства знаменует собой также уход от реальности в ту пору, когда ребенок был в центре забот, внимания и опеки.

Причины реактивных состояний крайне разнообразны. С возрастом ребенка обычно растут конфликты внутреннего порядка, ибо растет способность ребенка критиковать и оценивать самого себя, растут его требования к самому себе.

В периоды возрастных кризов (3—4 года, 7—8 лет, 14—16 лет) заметно усиливаются конфликты со средой, ибо на этих этапах своего развития дети особенно трудны для окружающих своим поведением.

Значимость потери близких лиц растет с возрастом ребенка; в младенчестве она сравнительно невелика. Маленькие дети быстро забывают даже остро пережитые потери. Зато кажущаяся потеря привязанности любимого объекта может быть, наоборот, очень велика в младенчестве, где ребенок сильно фиксирован на семье.

Заболевают реактивным состоянием как дети-психопаты, особенно астенического круга и шизотимы, так и нормальные дети.

Исход реактивных состояний как правило благоприятный. Там, где причины неустранимы (потеря близких лиц), афект постепенно ослабевает в своей насыщенности, особенно, если правильный подход к ребенку создает пути переключения. Конфликты со средой и с самим собой подлежат устранению, и цель врача—реализовать эту задачу путем воздействия на среду и на ребенка. Там, где это показано, необходимо изъять ребенка из окружающей его среды. Особенно легко изживаются вне домашней обстановки те состояния ребенка, которые связаны с чрезмерной фиксацией последнего на семье. Решающим фактором является своевременное переключение ребенка на коллектив.

При неправильном подходе взрослых истерические симптомы в реактивных состояниях могут зафиксироваться и сопровождать ребенка долгие годы его жизни (например, истерическая анорексия, отказ от твердой пищи, заикание и т. д.). Если же травмирующая ребенка ситуация длительный срок не изживается, можно наблюдать, как все развитие личности ребенка пойдет по другому, патологическому руслу: получается то, что называют «патологическим развитием личности» (подробнее этого вопроса мы коснемся в специальной главе).

В некотором, правда, очень незначительном проценте случаев детские реактивные состояния могут привести ребенка к самоубийству.

В СССР самоубийства детей после революции резко упали, так как отошли случаи, падавшие на дурное обращение учителей, хозяев, мастеров. Под влиянием большой культурно-просветительной работы в стране и все растущего участия общественности в деле детского воспитания значительно сократились и случаи самоуправства родителей.

Осуществление детьми влечения к самоубийству редко бывает заранее обдуманным. Чаще всего они катастрофично неожиданны под влиянием сильного афекта по типу короткого замыкания.

По данным Гомбургера чаще всего встречаются самоубийства в форме прыжка в окно и повешения. По нашему материалу самые ранние попытки к самоубийству были в $3^1/_2$ года (в афекте гнева пытался затянуть себе петлю вокруг шеи) и в 6 лет (девочка, впоследствии в 11 лет заболевшая шизофренией, хотела повеситься, боясь, «что мама умрет с голода»; в семье были перед этим разговоры о материальных недостатках).

И в том и в другом случае реакция протекала по типу короткого замыкания.

Лечение реактивных состояний. Там, где возможно—устранение причины, изменение вызвавшей заболевание внешней или внутренней ситуации ребенка. Как мы уже говорили, в ряде случаев ребенка приходится направлять в стационар. Подход в разных случаях индивидуализируется. Например в случае ранних реактивных состояний при даче прикорма с последующим отказом от всякой пищи, по консистенции разнящейся от молока, рекомендуется постепенно давать прикорм все более и более густым, сглаживая тем самым силу контраста. В случаях реакции на отнятие от груди рекомендуется отъезд матери на несколько дней, ибо она как источник раздражения поддерживает интенсивность реакции ребенка. При конфликте ребенка в связи с появлением в семье другого ребенка необходимо переключение первого на коллектив, расширение круга его интересов. Параллельно этому необходим строгий контроль над отношением матери к ребенку. Внимание ему должно временно уделяться не только не в меньшей, но даже в большей степени, чем младенцу, дабы уничтожить всякий повод к ревности. Кроме того следует сделать его помощником в уходе за малышом, что обычно импонирует самолюбию ребенка.

Всякое сравнение детей, производимое в пользу малыша, должно быть абсолютно исключено.

О подходе к детям, переживающим реактивное состояние в связи с отрывом от семьи и помещением в детколлектив, нами уже говорилось при описании enuresis nocturna. При наличии сексуальной травмы благодаря виденному ребенком coitus, в связи с сексуальной игрой более старших или однолеток или в связи с извращенным сексуальным «просвещением» от товарищей необходимо прежде всего вместо извращенных уродливых представлений по сексуальному вопросу дать ребенку достаточно четкие и правильные. Замалчивание здесь являлось бы непростительной ошибкой.

Классическим примером эфективности такого подхода является следующий случай.

Люда И., 7 лет. Мать в большом волнении обратилась в психиатрическую амбулаторию 1 ММИ по поводу того, что у ее ребенка появилась «странная» навязчивость. Во всех предметах она видит мужские и женские половые органы. Берет ручку, карандаш, иголку и говорит по-детски название члена, берет пуговицу, чернильницу, кольцо и тут же прибавляет название женского органа. Далее берет ручку, вставляет в кольцо и делает соответствующий комментарий: называет половой акт. Когда при ней произносили слова «конфетка», «таблетка», она прибавляла тут же «проститутка». Мать сообщает, что она всегда старалась «ограждать» ребенка от дурного общества и разрешала ему дружить только с девочкой из известной «хорошей,

интеллигентной семьи». И та как раз несколько дней назад «просветила» ее, познакомила с сущностью полового вопроса в извращенном виде. Через сутки у ребенка появилась навязчивость. До этого момента Люда никаких трудностей в поведении не представляла—всегда была живым, активным, синтонным ребенком.

Нами прежде всего была инструктирована мать, шокированная до подавленности неожиданным поведением своей дочки. Ей было запрещено в какой бы то ни было мере останавливать девочку (мать все эти дни ее без конца усовещевала). С ребенком были проведены всего две беседы, в которых ей было объяснено, что ее подруга рассказала ей не все так, как бывает в жизни, и что врач хочет исправить ее ошибку. Девочка слушала, вначале смущаясь, затем уже спокойно и с интересом, задавая ряд вопросов. После этих бесед навязчивость пропала. Никаких уклонений от нормы в протяжении ближайшего года наблюдения ребенок не представлял. Никакого повышенного интереса к вопросам сексуального порядка Люда за это время не проявляла.

Лечение. В случаях наличия конфликта в семье необходимо вскрыть его в процессе психотерапии, выявив аффективное отношение ребенка к обоим родителям, и помочь ребенку выработать бесконфликтную установку в отношении данной ситуации. При разрешении конфликтов ребенка с самим собой бывает иногда необходима большая работа с близкими, ибо под их влиянием создаются у ребенка те идеалы поведения и требования, следовать которым иногда ему не подсилу и измена которым создает внутренний разлад.

Школьные конфликты разрешаются обычно при помощи педагога, педолога школы, где учится ребенок, а очень часто и при участии пионервожатого того отряда, в котором состоит ребенок. Всем упомянутым лицам, а также ближайшим родственникам ребенка указывается индивидуальный подход к последнему.

Одновременно необходимо энергичное вовлечение ребенка в участие в школьных общественных организациях и в пионеротряде, дабы, усилив его общественную и коллективную направленность, ослабить его фиксацию на личных переживаниях.

Увязка психотерапевта, лечащего школьника, с семьей, школой, пионервожатым должна быть очень тесной, ибо только тогда может быть достигнута настоящая психотерапевтическая эффективность.

Психотерапевтические беседы с ребенком в процессе лечения реактивных состояний занимают видное место. Браться за них можно, лишь хорошо зная методику их ведения.

Первая стадия работы: расположить к себе ребенка, сделать себя ему нужным, занятия приятными и желанными.

Вторая: вскрыть сущность конфликта ребенка (эта стадия имеет уже терапевтическое значение—ребенок, вскрывая содержание конфликта, частично разряжается в интенсивности своего аффективного напряжения).

Третья: дать ребенку установку, разрешающую его конфликтную ситуацию.

Для детей 2—5 лет наиболее пригодна игровая методика. Психотерапевт в процессе своей игры с ребенком вскрывает в его игровых действиях и высказываниях сущность конфликта и частично тут же в игре намечает пути его разрешения. Для детей 6—9 лет очень хорош метод рисования. Ребенку дают бумагу, карандаши, краски и предлагают

ему рисовать все, что ему захочется. Если ребенку нехватает его изобразительных способностей, психотерапевт может сам рисовать ребенку все, что тот захочет. Наблюдая и изучая процесс творчества ребенка, психотерапевт легко получает нити к вскрытию его конфликтов. С 10—11 лет можно вести планомерные беседы с ребенком, но и здесь использование изобразительных способностей ребенка никогда не будет излишним.

В качестве полезных дополнительных мероприятий можно рекомендовать гидротерапию и лечебную ритмику, прекрасно тонизирующую и одновременно успокаивающую ребенка.

Обязательным является общее укрепляющее лечение (железо, кальций, фосфор) и т. д.

Профилактика реактивных состояний. Есть ряд травмирующих факторов (потеря близких лиц), устранить которые из сферы действия на ребенка невозможно. Но и здесь можно создать условия, при которых эти факторы действуют менее патогенно. Эти условия—коллективное воспитание, вывод ребенка за тесные рамки семьи и личных взаимоотношений в товарищескую коллективную среду. Личное при существовании этих условий становится менее актуальным. Семья с ее сугубо субъективным подходом к ребенку, обычно методически недостаточно подготовленная, часто, как мы видели, сама дезорганизует поведение ребенка, навязывая ему свои собственные конфликты.

Коллективное же воспитание (при условии хорошо подготовленного педагога-воспитателя, имеющего постоянную помощь педолога и психоневролога) с учетом всех психофизических, индивидуальных и возрастных особенностей ребенка является лучшей профилактикой реактивных состояний.

В системе этого воспитания необходимо своевременное ознакомление ребенка в процессе освоения им всех явлений реальности и с вопросами сексуального порядка (различием полов, деторождением, ролью отца и т. д.). Ознакомление со всеми этими вопросами должно происходить в порядке ответа на постепенно возникающие у ребенка недоумения. Основное правило: отвечать просто, деловито, без тени смущения, удовлетворяя любознательность ребенка, но не торопясь ему разъяснять то, о чем он пока не спрашивает.

ГЛАВА XX

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ РЕБЕНКА

Состояния, известные как патологическое развитие личности, Ганнушкиным приводятся в главе: «Динамика психопатий». Мы же считаем, что эти психопатологические состояния могут развиваться под влиянием дурно организованной среды и у нормального ребенка, а потому и описываем их в разделе психогенно обусловленных явлений.

Понятие «патологическое развитие» личности ребенка предполагает стойкое изменение последней, имеющее место в связи с рядом непрерывно друг за другом следующих психогенных раздражителей и ситуаций.

Какова связь патологического развития и психогенной реакции или шока?

При «патологическом развитии» личности ребенка происходит как бы фиксация ряда явлений, описанных в главе об острых психогенных реакциях. Патологические реакции, вызванные действием травмирующего фактора или ситуации, становятся привычными формами поведения ребенка.

Понятие патологического развития личности в детской психопатологии почти не применялось до последнего времени. Между тем в детском возрасте явления патологического развития могут получаться очень легко и часто. Правда, с одной стороны, мы знаем, что детская психика очень эластична и, выведенная из состояния равновесия, сравнительно быстро в него возвращается, с другой же стороны, «отрицательные условные рефлексы» закрепляются особенно легко и быстро именно в детском возрасте.

Если мы рассмотрим патологическое развитие личности ребенка в динамическом разрезе, то увидим, что наиболее благоприятной фазой для возникновения этого синдрома является самая заря развития ребенка—возраст 2—4 лет. Мы уже неоднократно упоминали о том, что в период этого первого возрастного криза личность ребенка, в результате ряда биологических пертурбаций дает значительный скачок в своем психическом росте, проявляет небывалую до сих пор интенсивность влечений и стремлений и наиболее легко вступает в конфликт с окружающей средой, давая вначале ряд патологических реакций, позднее перерастающих в силу постоянной повторяемости в «патологическое развитие личности ребенка». Вторым благоприятным для патологического развития моментом является пубертатный период с его новой волной ощущений и переживаний, создающих легко конфликтные ситуации для ребенка.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ЛИЧНОСТИ РЕБЕНКА

Астеническое развитие мы имеем тогда, когда до поры до времени активный, инициативный, живой следовательно достаточно стеничный ребенок под влиянием ряда травмировавших его психику моментов или ситуаций дает необычайный рост своего астенического ядра (в той или другой мере оно обычно свойственно каждому), становится пассивным, нерешительным, робким, застенчивым, легко смущающимся, недоверчивым. В детском коллективе такой ребенок обычно моторно неловок, не умеет найти нужной линии поведения, не знает, как ему себя держать. В новых неожиданных положениях совершенно теряется, тормозится в проявлениях всякой активности; дает живую игру вазомоторов и дрожь (вегетативный симптомокомплекс).

Особенно часто у детей с астеническим развитием образуются навязчивые опасения опоздать в школу, не ответить урок; они много раз переписывают тетрадь, чтобы там не было ни одной кляксы, встают в 5 часов, чтобы притти во-время на урок, и т. д.

Шаг за шагом у ребенка с астеническим развитием нарастает чувство своей недостаточности (адлеровские механизмы). Последние в свою очередь рождают постепенный отход от коллектива, в котором дети также всегда чувствуют себя «пасынками». Но, так как ребенку трудно мириться с таким самочувствием, он нередко компенсирует и гиперкомпенсирует чувство своей недостаточности, давая при глубинном восприятии себя хуже других развязность, самоуверенность и т. д.

Астеническое развитие получается обычно в условиях подавления ребенка авторитетом и властностью поведения родителей и окружающих.

Истерическое патологическое развитие личности ребенка имеет место тогда, когда окружающая его среда не удовлетворяет часто ею же культивированной потребности ребенка во внимании, оценке и любви.

В этих случаях ребенок соскальзывает к уже пройденным им этапам своего развития (регресс), становится беспомощным, требует, чтобы его в 5—6 лет кормили с ложечки, носили на руках, в 9—10 лет одевали, умывали, защищали от нападения детей. Начинает говорить детским лепетом, часто бывает неопрятен ночью и даже днем. Возвращается интерес к уже оставленным игрушкам.

Привязанность к матери и отцу вырастает до небывалых размеров. Нередко развиваются разнообразные истерические явления, носящие у ребенка обычно характер громоздких «моносимптомов».

Смысл такого развития—возвращение к тем этапам жизни, которые характеризовались большим вниманием к ребенку со стороны взрослых.

Дети с истерическим развитием носят в течение всего своего жизненного пути печать «детскости», «незрелости», «психического инфантилизма», перенося обычно эти черты и во взрослый период жизни и стареют, не достигнув должной ступени психического созревания. Чувство этой незрелости, психической несостоятельности рождает в них непрерывное чувство неполноценности, ведущее к повышенной потребности положительной оценки своей личности.

Шизоидное развитие личности ребенка имеет место в тех случаях, когда не удовлетворяющая и раздражающая в силу тех или иных условий реальность побуждает ребенка реагировать на нее отходом, замыкаясь в себя.

Ребенок все более и более погружается в собственный, созданный им мир, расцвеченный часто у творчески одаренных детей богатой фантазией. Последняя нередко реализует все то, что не удалось осуществить в реальности, и нивеллирует значимость тех раздражителей, которые травмируют ребенка в окружающей его среде. Другим частым способом ухода является «запойное» чтение днями напролет, нередко захватывающее ребенка и в школьные часы и являющееся поводом для новых недоразумений и столкновений с реальностью.

Уход от реальности иногда идет рука об руку с образованием к последней настороженного, недоверчивого, подозрительного отношения. Ослабление привязанностей к окружающему и замыкание в себе ведет к усилению чувства «я» (эгоцентризм), возврату интереса к своему телу, возвращению прежних привычек к онанизму, сосанию пальца и т. д. Дети с шизоидным развитием значительно теряют в своей социальной ценности и идут в жизнь «одиночками», непонятыми в детском коллективе, тяжело, комплексно, без возможности изживания вовне реагирующими на жизненные травмы.

Эпилептоидные развития личности. Ребенок приобретает в условиях дурно организованной среды прочные навыки агрессивного реагирования на травмирующую его реальность. В раннем детстве это неприкрытая агрессия в виде двигательных проявлений протеста—нападения, драки, кусания и т. д., направленных против неприятных ему раздражителей. Позднее это непрерывный протест, беспредельное

упрямство, постоянная готовность к нападению в виде самообороны от ожидаемой опасности.

В яслях, детсаде, школе и позднее в жизни такие дети—постоянные дезорганизаторы, протестанты, для которых необходимость подчинения и самодисциплины является делом максимальной трудности. Их школьный и позднее служебный путь пестрит бесконечными конфликтами, спорами, недоразумениями. Начав с самообороны агрессией, они постепенно переходят в стадию нападения, всюду усматривая непорядки и ища восстановления справедливости.

Депрессивное развитие личности ребенка имеет место тогда, когда длительно действующие травмирующие факторы, вызывая бесконечный ряд депрессивных состояний, делают весь фон данной личности подавленным. Разграничение с конституциональной депрессией в таких случаях нелегко. Ребенок с депрессивным развитием вступает в свой жизненный путь как бы с шорами на глазах, закрывающими от него все радостное и светлое.

При обзоре упомянутых типов развития возникает вопрос: является ли патологическое развитие личности ребенка заострением и углублением его характерологических черт или оно ставит личность на иные, новые пути реагирования.

Для ответа на этот вопрос достаточно вспомнить выдвинутый Ганнушкиным ряд «патологических развитий», на одном конце которого стоит конституциональное развитие, на другом—ситуационное. Первое предполагает главным образом количественное и медленное нарастание свойственных личности характерологических свойств (шизоидное, эпилептоидное), второе начинается обычно с явно очерченного момента травмы и дает качественный сдвиг (астеническое развитие личности ребенка).

Понятие патологического развития личности не содержит в себе представления о чем-то статическом, фатально неизменном. Благоприятная ситуация, коренным образом изменяющая ту обстановку ребенка, которая поставила его на путь патологического развития, может постепенно снять ряд появившихся в личности изменений и привести к обратному развитию. В раннем детстве это особенно легко осуществимо; трудности растут прямо пропорционально возрасту ребенка. Клиника случаев патологического развития личности, достигшей зрелости, ставит перед нами исключительные трудности психотерапевтического воздействия.

Дифференциальнодиагностические соображения в отношении патологического развития должны итти по линии отграничения этих состояний от психопатии, что легко делается на основании динамики картины. С определенного момента или отрезка времени ребенок становится другим. Черты его характера или количественно усиливаются или меняются качественно, в то время как сущность психопатического поведения обнаруживается с первых дней жизни ребенка. Отграничить состояние патологического развития шизоидного и эпилептоидного типа от эпилептического и шизофренического процесса нетрудно на основании отсутствия признака прогредиентности.

В качестве примера патологического развития личности приведем следующие два случая.

Случай 1. Юра К., 3 лет, сын рабочего, поступил в отделение нервного ребенка МОНИ по следующему поводу: с некоторого времени ребенок перестал в яслях разговаривать, сделался очень робким и застенчивым.

В наследственности ребенка кроме эпилептических припадков у отца нет ничего патологического.

Родился в срок, темпы развития нормальные. Был живым, активным, инициативным ребенком. Кроме кори и коклюша в 1 год 8 месяцев ничем не болел.

Поведение ребенка стало постепенно меняться после следующего случая. В яслях, которые посещал ребенок с трехлетнего возраста, его однажды упрекнули за то, что он «обмочил штанишки». После этого стал задерживать мочу, образовалось воспаление praeputium, пришлось оперировать.

Характер начал меняться. Первое время после инцидента не хотел ходить в ясли, водили насильно. Тогда он перестал в яслях разговаривать, стал уединяться, уклоняться от общей игры, старался быть лишь зрителем. Дома был много живее, но перемена в поведении оказалась и здесь несомненной: стал робок, нерешителен, реже проявлял инициативу. Поведение ребенка в яслях возбудило подозрение, что ребенок отстает психически. Мать категорически опровергала это, указывая на то, что те самые игры, которые якобы по утверждению персонала яслей ребенок «не мог освоить», он прекрасно воспроизводил один в домашней обстановке.

Status praesens. Ребенок по телосложению приближается к пикническому, питание слегка пониженное. Невропатологических уклонений нет. Интеллект нормален с небольшим отставанием речи. В стационаре в течение одного месяца напряженно присматривался ко всему, видимо из-за чувства неполноценности, не решаясь подойти к окружающим. Застенчив, легко смущается. Очень раним и чувствителен в отношении других к себе. При внимательном отношении к нему устанавливается глубокий контакт со взрослыми. В организованных занятиях пассивен, всегда выявляет себя в коллективных играх, например в игре в лото, в последнюю очередь. По прошествии 1½ месяцев становится несколько активнее, много подвижнее, контактнее. Приобрел способность к самозащите при нападении детей. Несколько шаловлив. Через 2 месяца выписан ввиду закрытия учреждения на лето.

Диагноз. Астеническое развитие личности.

Случай 2. Юра А., 3½ лет, из семьи служащего. Поступил в отделение «нервного ребенка» МОНИ с жалобами родных на то, что за последние полтора года стал очень обидчивым, плаксивым, «капризным», никуда не отпускает от себя мать.

В наследственности в семье отца преобладают люди эпилептотимного склада (сам отец пьет), в семье матери—личности шизотимного круга. Родился в срок первым ребенком. Темпы развития двигательных и речевых навыков ранние. Из инфекций перенес корь, грипы. Рос до 2 лет живым, активным, смелым, общительным ребенком. Когда ему минуло 2 года, в семье начались неприятности между родителями. Отец пил, грубо обращался с женой и ребенком. Мать неоднократно на несколько дней уходила из дома. Мальчик был всегда на стороне матери, проявлял ненависть к отцу, ревновал мать. В характере его начали появляться изменения: снизился интерес к окружающему, стал меньше заниматься игрушками, много «ныл», «плакал» по всякому поводу, цеплялся все время за юбку матери или бабушки. Все воспринималось в мрачных тонах. Стал беспомощен: спотыкнется о камушек и дальше не знает, что делать, растерянно смотрит на дорогу, вместо того чтобы отшвырнуть его ногой. Стал делать все очень медленно, нерешительно. Игра с детьми превращалась в непрерывный плач, совершенно не умел защищаться. Изредка проявлял большую агрессивность. Раз, когда отец что-то сказал про мать, вскочил со сжатыми кулачками.

Физический статус—смесь астенических и атлетических черт. Со стороны невропатологической уклонений от нормы нет. Интеллект высокий.

За время пребывания в стационаре произошли большие изменения: после начального периода острой и напряженной тоски по матери долгое время сохраняются черты астенического поведения, но к концу полутора месяцев пребывания в отделении появляются первые сдвиги в сторону большей инициативности, активности и агрессивности.

Диагноз. Астеническое развитие личности эпилептотимного склада.

Приведенные два случая наглядно иллюстрируют постепенную (в итоге длительной травмирующей ситуации) перемену в психике ребенка в сторону астенизирования его личности. Во втором случае вкраплены черты истерического поведения (фиксация на матери, детская беспомощность и т. д.).

Патологическое состояние в обоих случаях при перемене ситуации обнаружило явную тенденцию к обратному развитию.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РЕБЕНКА

(дети-калеки, дети с недостаточностью органов чувств)

О психике детей-калек мы уже упоминали в главе о полиомиелите. Аналогичное патологическое развитие астенического типа, базирующееся на чувстве своей недостаточности, может иметь место в случаях, когда травма лишает ребенка одной или двух конечностей.

Психики детей слепых и глухих от рождения ввиду недостаточной еще изученности этого вопроса мы не касаемся.

У детей, потерявших зрение и слух в процессе развития, мы наблюдали образование ряда психопатологических особенностей, могущих быть снятыми в случае, если потеря эта была временной и ставших стойкими, если поражение делалось необратимым.

Наиболее изученными являются изменения психики в связи с поражением органа слуха. У ребенка в силу все уменьшающегося контакта с окружающей средой и непонимания многих его требований шаг за шагом уменьшается направленность на окружающую реальность и растет чувство своей недостаточности, неуверенности в себе, недоверие к людям, подозрительность, подавленность, раздражительность.

Прежде бывший синтонный облик меняется, уступая место аутистическим формам поведения.

Литература, посвященная вопросу об изменении психики у тугоухих (Крепелин, Мерклин и др.), определенно говорит о частоте развития у тугоухих замкнутости, недоверчивости, подозрительности, доходящей даже до бредовых образований (бывают и слуховые обманы чувств в виде «окриков»).

Адлер в своих работах особенно подчеркивает роль дефектов тех или иных органов у детей в образовании у них ряда невротических механизмов.

Патологическое развитие личности, которое наступает у таких детей, включает в себя черты астенического и шизоидного варианта.

Нам пришлось наблюдать очень интересный случай своеобразного патологического развития личности у ребенка-ахондроплазика (случай Гальперин—Турецкого).

При наличии удовлетворительного интеллекта развивались недоверие, настороженность, трудно устанавливались связи с детьми, ребенок остро и больно чувствовал свою недостаточность. Параллельно можно было проследить возникновение гиперкомпенсаторных механизмов.

Приведем пример патологического развития в связи с поражением органа слуха.

Зина Л., 3 года 5 месяцев. Развитие ребенка шло вполне нормально. Характерологически: общительная, синтонная, жизнерадостная, активная девочка. В возрасте $2^1/_2$ лет заболевает воспалительным процессом в обоих ушах (с течью из ушей). Резко снизился слух. Последние 3 месяца почти перестала слышать; с момента ухудшения слуха постепенно стала меняться в поведении. Прежде синтонная, стала возбудима, в моменты недовольства дает истерические реакции падения на пол (бьет ножками, ломает ручки, кусает их, бьет подходящую в эти минуты мать), стала невнятно говорить.

Раздражается, когда мать ее плохо понимает, реагирует взрывом афекта; раньше общительная, сторонится детей, подозрительна, недоверчива.

Часто подавлена, нерешительна в своих действиях. Интеллект нормален.

Диагноз. Патологическое развитие личности в связи с нарастающей глухотой.

В связи с высокой степенью близорукости мы наблюдали склонность к интроверсии (рамки внешнего мира были как бы ограничены у этого типа детей).

Лечение сводится к правильно организованной среде в соответствующих учреждениях (для калек, глухих, глухонемых, тугоухих, слепых) и к обучению детей средствами контакта с окружающими при помощи образования речи у детей с поражением органа слуха, обучения грамоте слепых и создания навыков различного вида труда у детей всех этих категорий.

Особенно следует бороться за снижение в детях механизмов, рожденных чувством недостаточности.

ЧАСТЬ ТРЕТЬЯ

ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ГЛАВА I

ЗАДАЧИ ПСИХОГИГИЕНЫ И ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Психогигиена и психопрофилактика детского возраста охватывают все детство, начиная от младенчества и кончая подростковым периодом. Одновременно с психогигиенической и психопрофилактической целью должны быть охвачены также и беременные женщины.

ПСИХОПРОФИЛАКТИКА ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Вопросы психопрофилактики психо-нервных заболеваний детского возраста теснейшим образом связаны с их этиологией и это определяет стоящие перед ней задачи. К этиологии психо-нервных заболеваний до сих пор подходят с различных точек зрения: одни уделяют наибольшее внимание эндогенным факторам, наследственности и семейной отягощенности, другие наибольшее значение придают экзогенным факторам, соматическим заболеваниям и пр.[1]

Громадный процент (65—69), падающий на функциональные и пограничные состояния (Симсон, Гуревич, Гиляровский и др.), говорит за то, что преимущественное значение должно быть действительно отведено различным экзогенным факторам, кроме того многие факторы, эндогенные для ребенка, являются экзогенными для его родителей (алкоголизм, сифилис, тяжелые формы туберкулеза и др.).

Большое место в этиологии нервно-психических расстройств занимают соматические заболевания, инфекции, интоксикации, сифилис, туберкулез, тифы и др., и потому вся психопрофилактическая работа должна полностью совпадать с проводимыми профилактическими мероприятиями, направленными к общему оздоровлению организма. Нужно помнить, что своевременно проведенное противосифилитическое лечение беременной женщины является оздоровляющим для плода. То же самое нужно сказать и в отношении других соматических заболеваний. Вот почему психопрофилактика должна находиться в тесной связи с общей социальной гигиеной и организация ее работы должна учитываться при развертывании всей сети профилактической помощи (диспансеры, поликлиники, больницы и т. д.), а также при проведении общих оздоровительных мероприятий. Сосредоточить все внимание на внедрение психопрофилактики и гигиены в быт, в семью, в производ-

[1] Подробнее об удельном весе экзо- и эндогенных факторов см. главу об «Этиопатогенезе нервно-психической сферы».

ственный коллектив, новостройки, колхозы, совхозы, повсюду втягивая в поле своего действия широкие массы населения,—вот наши основные задачи. Но помимо общих мероприятий, имеющих психопрофилактическое значение, очень важным представляется проведение целого ряда специальных.

Психогигиена и психопрофилактика беременных

Своевременное предупреждение нервно-психических заболеваний детского возраста требует охвата психопрофилактической и психогигиенической помощью беременных матерей. Большое значение имеет организация наблюдения за беременными женщинами, перенесшими до беременности душевные заболевания, нервные расстройства, сифилис, а также болеющими в период беременности расстройствами настроения, подавленностью и другими невротическими явлениями. Беременные женщины, имеющие в анамнезе какое-либо уклонение в нервно-психической деятельности, должны подвергаться систематическому наблюдению и лечению.

Опыт работы психо-невропатологической клиники Центрального научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества, организовавшей психо-неврологическую консультацию для беременных, показывает, какое огромное поле деятельности развертывается перед психогигиеной беременных женщин. Несомненно также огромное значение этого раздела для своевременного выявления и невропсихических заболеваний в младенческом возрасте.

Психо-неврологическая консультация для беременных работает в тесном контакте с женской консультацией, которая отбирает беременных с нарушениями в нервно-психической сфере до беременности или во время ее, алкоголичек, больных сифилисом, а также случаи ранних беременностей (возраст до 16 лет) и направляет их к врачу-психоневрологу. В психо-неврологической консультации указанные группы подвергаются систематическому наблюдению, получают советы и в случае необходимости—лечение (при этом устанавливается тесная связь с районным психиатром).

Основной задачей психогигиены беременных женщин является укрепление нервно-психического здоровья их, а следовательно и плода, выявление всех неполноценных в смысле нервно-психического здоровья, взятие их на учет и проведение своевременного лечения[1].

В дальнейшем работа идет в направлении организации наблюдения за новорожденным ребенком, участия в составлении для него режима и всего воспитательного процесса в целом. Чрезвычайно большое значение имеет наблюдение за созданием правильных условий для нервно-психического развития ребенка с отягощенной наследственностью с первых же дней его жизни.

В связи с этим особого внимания заслуживают педологическая рабо-

[1] В единичных случаях, сообразуясь с данными евгеники, приходится прибегать к перерыву беременности. Это случаи тяжелого циркулярного психоза, случаи, в которых отец и мать являются шизофрениками, случаи глубокой олигофрении матери и др. Необходимо указать на чрезвычайно целесообразную организацию психоневрологической консультации по вопросам брака, где евгенический анализ наследственных данных вступающих в брак и их психическое обследование позволяли бы высказать компетентное суждение по данному вопросу.

та на дому, систематическое наблюдение и совет как до, так и после родов. Вся работа консультации в этой своей части проводится через педагогическую консультацию, совместно с которой разрабатываются единые формы и методы подхода к ребенку в каждом отдельном случае.

Психогигиена и психопрофилактика в яслях

Обычно дети, поступающие в ясли, подвергаются при поступлении обследованию только соматолога, в результате чего среди ясельного коллектива впоследствии неоднократно обнаруживаются дети с различными поражениями нервно-психической сферы. Поэтому наряду с проведением соматологических и клинических обследований при помещении ребенка в ясли или же через короткий промежуток после его поступления надо производить обязательно также и психоневрологическое обследование.

В целях профилактики противопоказанным является помещение в ясли детей с поражением центральной нервной системы, резкой умственной отсталостью, тяжелых психопатов, а также детей с различными тяжелыми функциональными нарушениями нервной системы, требующими специального ухода и надзора. Указанная группа детей должна помещаться в соответствующие учреждения для психопатов и умственно отсталых. Но ввиду того, что последние имеются только в немногих крупных центрах, яслям и детсадам, особенно в сельских местностях, приходится иногда мириться с фактом присутствия в коллективе этой категории детей.

Местным здравотделам следует настойчиво рекомендовать в ближайшее же время приступить к развертыванию учреждений соответствующего типа (см. главу «Организация невро-психиатрической помощи»).

Организованным крупным ясельным комбинатам должно быть обеспечено систематическое наблюдение психоневролога.

Дети с нормальным интеллектом, но с функциональными нарушениями нервной системы и различными характерологическими особенностями и трудностями поведения выделяются в организуемые при крупном ясельном комбинате или при нескольких небольших яслях санаторные группы. Дети направляются в них на короткий срок и после окончания лечения возвращаются в свои коллективы.

Санаторные группы имеют оздоровляющее значение не только для отдельного ребенка, но и для коллектива в целом; освобождая его от больного, они дают возможность работать в нормальных условиях.

Большое профилактическое значение имеет также вопрос правильного комплектования групп. Обычно при комплектовании групп принимаются во внимание возраст, двигательные умения и умственное развитие ребенка. В целях создания наиболее благоприятных условий, способствующих нормальному и правильному развитию детей, для наибольшей эфективности надо учитывать также и характерологические особенности.

Вопросам психического ухода и психической гигиены еще и сейчас не уделяется должного внимания.

Тщательное наблюдение и изучение нервно-психического развития детей до года в домах младенца свидетельствует о том, что эти младенцы нередко значительно отстают в своем нервно-психическом развитии (Касаткин, Кистяковская, Кривина, Гиндина). Объяснение этому надо

искать в погрешностях воспитательной системы в домах младенца, неправильной организации воспитательного процесса, недостаточно учитывающего психогигиенические моменты. Психогигиена в домах младенца должна итти по линии максимального укрепления нервно-психического здоровья ребенка и развития его психо-нервных ресурсов.

Совершенно очевидно, что воспитание нужно начинать с первых

Рис. 53. Организованные занятия в психопатологическом отделении психо-нервной клиники ГНИОММ.

дней и недель жизни, ибо упущенные для воспитательного воздействия первые три месяца жизни наверстываются в будущем с огромным трудом (Шелованов). Раннее развитие рецепторных функций у ребенка требует для своего последовательного совершенствования и правильно организованного педагогического процесса, основным характеризующим моментом которого будет создание положительного эмоционального тонуса.

Ограждение ребенка от излишних внешних раздражений и создание наиболее благоприятных условий для длительного сна первые недели и месяцы жизни очень важно. Одновременно должны приниматься все меры к тому, чтобы ребенок не был вовсе лишен раздражителей, а это наблюдается сплошь и рядом.

Во всей системе воспитания активным действующим лицом является воспитательница, которая при достаточной теоретической и практической подготовке должна уделять внимание каждому ребенку в отдельности. Уже с первых недель жизни младенцев надо с ними разговаривать, обращаться к ним, напевать, а все окружение организовать таким образом, чтобы оно создавало бодрое и радостное состояние всей

его психо-нервной организации: перед его взором должны быть яркие цветы, пестрые и яркие фигуры, привлекающие внимание. Наблюдающееся часто полное лишение младенцев раздражителей в связи с опасением перегрузки ребенка отнюдь не целесообразно.

Большое психогигиеническое значение имеет правильная организация режима в детских коллективах домов младенца и яслей. Опыт работы

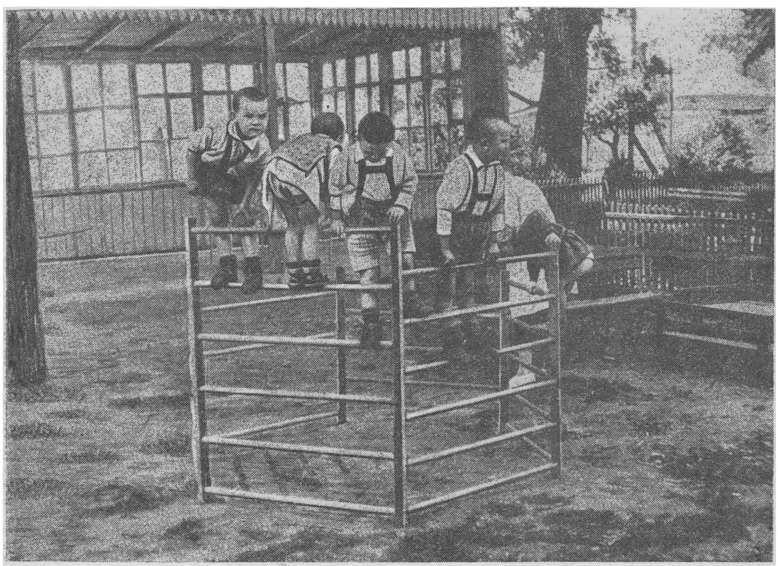

Рис. 54. Свободные занятия в психопатологическом отделении психо-нервной клиники ГНИОММ.

показывает, что наиболее рациональной для первого года является следующая ее организация: кормление, бодрствование, сон; ибо она дает возможность ребенку в период бодрствования и хорошего настроения, связанного с недавно полученной пищей, заниматься активной деятельностью. Ребенок может лежать в манеже, играть и общаться с другими детьми. Точное проведение режима, соблюдение правильных сроков кормления, бодрствования и сна являются психопрофилактическими мероприятиями и гарантируют не только правильное нервно-психическое развитие, но и предупреждают появление различных отклонений в психо-нервной системе, например повышенной нервной возбудимости, раздражительности и др.

Организации внешней среды должно уделяться внимание при обслуживании не только грудного, но и старшего ясельного возраста. Ребенок в яслях должен чувствовать себя непринужденно, иметь полную возможность освоения и пользования окружающими предметами. В связи с этим обстановка должна быть уютной и развивающей у него положительное и радостное настроение. Наблюдающееся сплошь и рядом постоянное торможение ребенка и абсолютное ограничение в его

деятельности неправильно (Симсон). Большое значение в деле организации поведения ребенка имеет дозировка организованных занятий, проводимых с детьми. Число этих занятий не должно превышать 3—4 в день, а длительность тесно связана с возрастом детей и их индивидуальными особенностями. Наблюдающаяся чрезмерная перегрузка организованными занятиями не должна допускаться, но надо всегда помнить, что недогрузка почти так же опасна, как и перегрузка. Утомленному ребенку надо давать возможность оставить организованное занятие и выйти из группы детей.

В системе коллективного воспитания заложен мощный оздоровляющий фактор, и в этом отношении широко развернувшаяся ясельная сеть открывает огромные возможности. В организации правильного подхода к детям большое практическое значение имеет учет индивидуальных особенностей и характерологических вариантов. Если дети с циклотимными чертами характера как правило общительны, доступны и легко вступают в контакт, то шизотимные, замкнутые и необщительные должны при помощи педагогов втягиваться в коллектив. Установление контакта педагога с таким ребенком имеет большое значение для приобщения его к коллективной деятельности.

Афективно-лабильный ребенок, требующий усиленного внимания к себе, должен его получать незаметно для других детей и для самого себя. Что же касается активных эпилептотимов, то для них показана добавочная нагрузка, позволяющая им в трудовом процессе использовать свой богатый энергетический фонд.

Таким образом правильная организация режима, воспитательного и педагогического процессов при проведении трудового коллективного воспитания, создание положительного эмоционального тонуса путем соответствующей организации среды и педагогического подхода, а также учета характерологических вариантов детства определяют психопрофилактическое и психогигиеническое направление в учреждениях младенческого возраста (дома младенца, ясли всех типов, детские площадки, прогулочные группы и пр.).

Проведение психогигиенических мероприятий в яслях требует систематической и планомерной работы совместно со всем персоналом яслей. Она должна итти по линии индивидуальных и коллективных профилактических консультаций, разбора детей, коллективного анализа всей педагогической работы в яслях и дачи необходимых с терапевтической целью советов. В непосредственной связи со всей психогигиенической работой в яслях ведется работа на дому с родителями по созданию рациональных условий для правильного нервно-психического развития ребенка. Беседы, лекции, распространение литературы, популяризация идей психогигиены и психопрофилактики среди родителей обеспечивают эфективность работы в учреждении.

Психогигиена и психопрофилактика в школе

Психогигиена и психопрофилактика детского возраста в первый период своей работы сосредоточили свое внимание на обслуживании главным образом детей с различными уклонениями в невро-психической сфере. Особенным вниманием пользовалась группа трудновоспитуемых детей. Анализ групп психо-нервных детей показал, что наибольшие категории больных в невро-психическом отношении детей могут быть

приобщены к коллективу и оставаться в нем для совместной работы, но при условии систематического наблюдения врача-психоневролога и проведения специального врачебно-педагогического воздействия.

В настоящее время мы вышли далеко за пределы обслуживания только больного детства. Не оставляя без наблюдения больного ребенка, вся работа ставится в массовой школе в целях предупреждения заболеваний и создания условий для должного психо-физического развития.

Основные задачи, стоящие перед психогигиеной в школе,—это рациональная организация педагогического процесса на основе учета психо-физических возрастных особенностей ребенка и одновременно массовое оздоровление и выявление психо-нервного детства. Несомненно большое значение имеют здесь учет динамики роста весовых показателей, особенностей моторики, аффективности, степень утомляемости ребенка в тех или других возрастных фазах и др. Все эти моменты особенно актуальны в эпоху возрастных кризов ребенка (7—8 лет и 14—16 лет).

Психогигиеническая работа в школе осуществляется через врача и педолога, которые наряду с наблюдением за соматическим состоянием ребят следят за ростом их психического и общественно-политического развития. К проведению психогигиенической работы широко привлекаются педагоги, а также вся школьная общественность, «пост охраны детства» и педологическая ячейка. Дети, уклоняющиеся от нормы, выявляются в первую очередь педагогом и педологом на основании успешности ребенка в занятиях, форм поведения, дисциплинированности и организованности. С помощью разбора всей группы, проводящегося в детской амбулатории или в школе после того, как дети прошли диспансеризацию по кабинетам всех специалистов, оценивается причина наблюдаемых отклонений: неуспешности, неорганизованности и т. д.

Помимо диспансеризации в процессе самой работы в школе также могут выявляться дети, отклоняющиеся от нормы.

Психогигиеническая и психопрофилактическая работа в школе строится таким образом, что педагог прибегает к консультации психоневролога после проведенного предварительно обследования ребенка педологом в школе.

Получив консультацию и инструктаж, педолог и врач ОЗДиП следят за выполнением назначений, сделанных диспансером в отношении ребенка.

В случаях наличия детей с антисоциальными проявлениями организуется связь с комиссией по делам несовершеннолетних, которая осуществляется через вышеупомянутый «пост охраны детства». «Пост охраны детства» состоит из педолога, заведующего школой, врача ОЗДиП, представителя от комсода и работает с правом широкой кооптации родителей. Под особым наблюдением этой организации находятся дети-дезорганизаторы, дети с антисоциальными проявлениями, недисциплинированные и др. Отдельные работники из «поста охраны детства» прикрепляются к семьям «неблагополучных», чаще всего безнадзорных детей с целью воздействия как на быт этих семей, так и оказания влияния на самих детей вне их школьного времяпровождения.

Организация наблюдения за безнадзорными детьми требует целого ряда мероприятий. Сюда относятся дежурство родителей в кино, на трамвайных остановках, на рынках, доставка этих детей в «пункты привода», которые должны быть хорошо организованы и работать, опира-

ясь на общественность. Должное внимание следует уделять индивидуальным беседам. Прежде всего надо устанавливать контакт с детьми этой группы, учитывая при этом особенности каждого ребенка в отдельности. Дети-дезорганизаторы и «безнадзорные» дети в первую очередь помещаются на «каникулярные» площадки, где проводят время под постоянным наблюдением. Учитывая их склонности и запросы, надо вовлекать их в общественную работу и давать интересные нагрузки.

Организация улицы является важным психогигиеническим мероприятием. Сады, скверы при соответствующем оборудовании могут быть приспособлены к обслуживанию детей и использованы для отвлечения и организации правильного заполнения досуга ребенка.

Опыт ряда городов, организовавших зимой 1933—1935 гг. детские площадки, катки, катанье с гор и другие физкультурные занятия, дал большую эфективность в деле организации ребят, улучшения их психо-физического состояния, а также в борьбе с безнадзорностью.

Мощным фактором, имеющим основное оздоровляющее значение, является детское коммунистическое движение в школе.

В борьбе за нервно-психическое здоровье школьника правильно поставленная пионерская работа, несущая дисциплинирующие и организующие стимулы, имеет первенствующее значение и способствует приобщению ребенка к общественно-полезной и трудовой деятельности в коллективе.

Вовлечение в пионеротряд, работа над организацией поведения ребенка, привитие ему культурно-гигиенических трудовых навыков через отряд чрезвычайно важно. Систематическое инструктирование вожатого и руководство им в деле подхода к различным группам детства являются существенной частью психогигиенической работы в школе (ФЗС и ФЗД).

Особенно велика оздоровляющая роль комсомольской и пионерской организации в деле борьбы с распространением употребления алкоголя и курения табака среди детей и подростков. Работа указанных организаций в школе во многих случаях перерастает в дело оздоровления даже семей этих детей в указанном направлении. Считаем необходимым отметить, что какие-либо прямые запретительные мероприятия в отношении курящих детей нам представляются нецелесообразными. Вообще же эти явления в последнее время не имеют значительного распространения.

Психопрофилактическую работу надо начинать с начала учебного года и с отбора детей в школу. Наличие в группе умственно отсталых детей, психопатов и тяжелых невропатов может тяжело отразиться на работе массовых учреждений, так как значительно затрудняет работу коллектива и ухудшает состояние больных. Поэтому выявление и учет больных и «трудных» детей, проведенные в самом начале учебного года, позволяющие своевременно организовать наблюдение и помощь, очень важны, так как они освобождают здоровых детей от вредного влияния больных и дают возможность сразу правильно и рационально строить педагогический процесс. Вся последующая работа строится таким образом, чтобы обеспечить постоянный систематический психоневрологический надзор и наблюдение за детьми с отдельными невро-психическими уклонениями. В отношении последних должна быть предусмотрена консультация педагогам по вопросу о подходе к этой группе больных детей.

Не ограничиваясь только оздоровлением и лечением попадающих в школу больных и «трудных» детей, вся психогигиеническая работа строится в направлении изучения педагогического и трудового процессов с целью коррекции их построения и методического оформления. Несомненно, что психогигиенической работой надо добиваться прежде всего правильной организации политехнического труда на основе учета возрастных и психо-физических особенностей. Во всю ширь стоит в школе вопрос комплектования групп, так как явная недогрузка одних и перегрузка других дезорганизует группу, нарушает ее жизнь и развитие. Следует добиваться, чтобы состав групп был относительно однородным. Внимания требуют проведение и организация в школе ритмики, подвижных организованных игр, физкультминуток, так как все это имеет огромное значение для нервно-психического развития ребенка. Учитывая необходимость чередовать более легкую и более трудную умственную нагрузку, надо продумывать распределение уроков, а также целого ряда режимных моментов (еда, прогулка, перемена, одевание, раздевание).

Врач-психогигиенист вместе с педагогом и педологом должен работать над анализом всей школьной жизни, в частности режимных моментов, и на основе этого анализа добиваться внедрения проработанных психогигиенических мероприятий.

При проведении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий следует широко использовать методы социалистического соревнования и ударничества, одновременно добиваясь их правильной организации, систематического учета и оформления результатов. В выполнении всех вышеуказанных мероприятий должен быть непосредственно заинтересован диспансер, который вместе со школой работает над их осуществлением.

Во время выездов в школу врач-психоневролог консультирует с педагогами, педологами, врачами ОЗДиП, пионервожатым, производит коллективный разбор детей и все время дает советы по вопросам индивидуального подхода к «трудному» ребенку, а также по вопросам подхода к коллективу в целом. Врач ведет на соответствующие темы беседы с родителями как больных, так и здоровых детей. Основным содержанием этих бесед являются: организация правильного окружения ребенка на дому, вопросы воспитания, утомляемости и нагрузки, подход к ребенку на основе учета его психо-физических особенностей.

В школах часто путают и смешивают работу врача ОЗДиП и психоневролога. Врач ОЗДиП выделяет ребят, направляет, ведет общую гигиеническую и социально-профилактическую работу, тесно увязываясь с психоневрологом, который распознает заболевание, лечит и организует все мероприятия по предупреждению нервно-психических заболеваний как в отношении отдельного ребенка, так и в отношении коллектива и всей школы в целом. Врач ОЗДиП при помощи имеющегося в его распоряжении аппарата должен обеспечить выполнение всех назначений психоневролога и психогигиениста.

На каждого школьника в обязательном порядке должно быть заведено дело, состоящее из анамнеза, подробно собранного нервно-психического статуса и тщательного клинического обследования. Постепенно накопляется весь материал о перенесенных ребенком заболеваниях, инфекциях, травмах. Сюда же приобщаются педагогическая характеристика и данные разбора. Имеющиеся в распоряжении врача ОЗДиП

медицинские сестры преимущественно используются для школьной санитарии, но одновременно в отдельных случаях им нужно поручать обследование на дому, конечно после предварительного инструктирования.

Вопросу организации правильного окружения ребенка на дому, как и вообще работе педолога и психогигиениста на дому, должно быть уделено большее внимание, чем до сих пор.

Психогигиена и психопрофилактика в ФЗУ

Психогигиена и психопрофилактика в ФЗУ имеют своей основной задачей укрепление нервно-психического здоровья и предупреждение психо-нервных заболеваний в подростковом возрасте. Подростковый возраст является тем периодом, когда школьник начинает вступать в самостоятельную жизнь и к нему предъявляются всем его производственно-средовым окружением значительно большие требования, чем это было до сих пор, в школьном возрасте. В связи с этим подростки с неустойчивой нервной системой подвергаются значительно большей ранимости и травматизации. Пубертатный период имеет свои особенности развития. В этом возрасте отмечают обычно своеобразные изменения моторики в виде угловатости, увеличения количества мимических движений, обусловленных возникающей в этом периоде временной дисгармонией между пирамидной и экстрапирамидной системами. Со стороны поведения нередко наблюдаются изменения в сторону замкнутости, чрезмерной чувствительности, робости, стеснительности и раздражительности. Несомненное значение в том большом количестве психических заболеваний, которые выявляются в этом возрасте, имеют поэтому особенности переходного возраста и полового созревания.

Учитывая все вышесказанное, становится понятной необходимость широкого развертывания психогигиенических и психопрофилактических мероприятий в школах ФЗУ. Несмотря на большие достижения, имеющиеся в этом деле, и большое внимание, уделяемое этому вопросу, до сих пор еще недостаточно развернута массовая работа. Психогигиена и психопрофилактика подросткового возраста почти не вышли из рамок опытной работы. Только в последнее время ряд психогигиенистов (Голдовская, Драницкий, Голубева) занялись вопросами объема и содержания психогигиенической работы в ФЗУ и наметили определенную систему.

Широкое развертывание психогигиенической и психопрофилактической работы в ФЗУ требует одновременной организации ее как в системе диспансера, так и непосредственно на производстве. Содержание психогигиенической работы в диспансере в основном развивается в направлении с одной стороны проведения систематического наблюдения за больным подростком, лечения его, а с другой, предупреждения заболевания. Одновременно врачи диспансера обязаны часто посещать производство ФЗУ, ведя наблюдение за диспансеризованным подростком и диспансеризованным коллективом в целом, подвергая их периодическому осмотру и обследованию. Наблюдение за всем коллективом учащихся, за организацией трудового процесса, а также и за «трудными» подростками ведется планово и систематически. Всю работу по обслуживанию психогигиенической и психопрофилактической помощью должен взять на себя психотехнический

кабинет, организуемый в составе детского психоневрологического отделения диспансера. При поступлении в ФЗУ обязательным является отбор. В этом случае роль психотехнического кабинета огромна, ибо она дает возможность правильно поставить профотбор и тщательно организовать комплектование групп.

Профотбору и профориентации должно быть уделено должное и соответствующее внимание. Очень часто бывает, что подростки начинают заниматься специальностью, которая их мало интересует или с которой они не в состоянии справиться. Как одно, так и другое вызывает травму и нарушает все дальнейшее психо-физическое развитие. Своевременная помощь подростку, умение заинтересовать его специальностью, должная разъяснительная работа являются факторами профилактического значения. В направлении развертывания работы на пути к выполнению этих требований должна вестись вся психо-гигиеническая работа диспансера как по линии психотехнического кабинета, так и непосредственно на производстве.

Психогигиеническую работу в ФЗУ надо начинать прежде всего с изучения производства, тщательного знакомства с ним и одновременного изучения всего коллектива детей и коллектива педагогов. Большое значение имеет также и изучение всего производственно-средового окружения в целом (фабрика, завод, общественные организации и пр.).

В школе ФЗУ психогигиенист обращает прежде всего внимание на организацию педагогического процесса, на условия трудового процесса, на режим труда и учебы и на основе изучения этого принимает участие в рационализации трудовых процессов под углом зрения внедрения необходимых психогигиенических мероприятий, которые должны быть основаны на знакомстве с психо-физическими особенностями каждого подростка.

Психогигиеническая работа, развивающаяся по линии обслуживания здоровых подростков, одновременно должна иметь в поле своего зрения также и «трудных» подростков.

Врач-психогигиенист с приходом на производство организует индивидуальную и коллективную консультацию. Индивидуальные консультации проводятся на различные темы в связи с вопросами, подростков обращающихся за советом; коллективные же консультации осуществляются по вопросам: организации умственного и физического труда, рационального отдыха, полового просвещения, организации физкультуры и спорта и др. Одновременно осуществляется консультация по этим же вопросам педагогическому коллективу. Психогигиеническая работа строится таким образом, чтобы оказывать во всей работе помощь педагогам и педологам, и проводится через врачебно-педологические кабинеты.

Специального внимания требуют обнаруженные при обследовании коллектива подростки с больной «нервно-психической системой». Как мы уже говорили, они должны подвергаться соответствующему наблюдению и лечению. В случае нужды они подлежат направлению в специальные учреждения.

Подростки с особенностями поведения и характера («трудные») могут оставаться в обычном коллективе, но с педагогами и родителями этой группы должна быть проведена специальная работа в направлении разъяснения им особенностей подхода к «трудному» подростку.

В проведении всей психогигиенической работы надо поддерживать

самую тесную связь с комсомольскими и общественными организациями, опираясь на них и организовывая через них широкую популяризацию психогигиенической помощи.

Огромным оздоровляющим фактором и непосредственным помощником во всей психогигиенической работе является комсомол. Материал, сообщаемый комсомольцами, даваемые ими сведения в каждом отдельном случае, характеристики, получаемые у них об отдельных ребятах, часто позволяют врачу разобраться в том или ином болезненном случае.

Вся психогигиеническая работа ФЗУ по формам и методам своей работы должна носить массовый характер и проникать во всю производственно-политическую жизнь ФЗУ. Врачу-психогигиенисту с этой целью надлежит принимать участие в проведении всех массовых кампаний, праздников, общественных мероприятий. Специальное место во всей работе психогигиениста ФЗУ должно быть отведено работе по половому просвещению. Целесообразным является организация консультаций, проведение лекций и бесед. Вся психогигиеническая работа ФЗУ направлена на поднятие общего культурного уровня подростка.

Во многих работах по психогигиене детского возраста уделяется специальный отдел вопросу полового воспитания детства. Мы полагаем, что половое воспитание не составляет особой проблемы и не должно выделяться из общей суммы вопросов социалистического воспитания для всех возрастов. С своей стороны мы можем рекомендовать родителям большую сдержанность в выявлении интимной близости в присутствии ребенка и своевременное и правильное разрешение всех возникающих у ребенка в процессе его развития вопросов, связанных с проблемой пола (подробнее см. главу о «реактивных состояниях»).

ГЛАВА II

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ

Правильно развернутая и организованная система психоневрологической помощи детству имеет огромное профилактическое значение и обеспечивает укрепление нервно-психического здоровья ребенка и подростка. «Именно ей, этой молодежи предстоит закончить, завершить дело коммунизма, именно ее еще ожидают бои за коммунизм и она должна эти бои встретить крепкой, здоровой, со стальными нервами и с железными мускулами» (Ленин). Воспитание здоровых, боеспособных, гармонически развитых и творческих личностей теснейшим образом связано с осуществлением величайшей задачи второй пятилетки—построения бесклассового социалистического общества.

Одной из важнейших проблем в деле борьбы за здоровую смену являются оздоровление психо-нервного детства, массовая психогигиена и психопрофилактика. Широкое развитие ясельной сети, огромный рост дошкольных учреждений и всеобщее начальное обучение требуют развертывания и организации всех форм и видов психоневрологической помощи.

Психоневрологическая помощь младенчеству (от 0 до 4 лет) должна входить в общий план обслуживания и системы охраны материнства

и младенчества; психоневрологическая помощь дошкольному (от 4 до 8 лет), школьному и подростковому возрасту должна строиться в общем плане охраны здоровья детей и подростков.

Одновременно психоневрологическая помощь детству должна теснейшим образом увязываться с общей невро-психиатрической помощью взрослым (детские отделения психиатрических больниц, детские отделения невропатологических клиник, кабинеты психоневрологии детства в психоневрологических диспансерах). Выдвигаемый иногда признак возраста как причина для отрыва детской психоневропатологии от взрослой согласно большинству авторов не может считаться правильным (Гиляровский, Симсон, Гуревич, Сухарева и др.).

Таким образом вся система учреждений по психоневропатологической помощи детству диференцируется по возрастам, а в своей врачебно-педагогической и лечебно-профилактической деятельности полностью связана с педиатрией, педагогикой, педологией и одновременно осуществляет непрерывный контакт с психоневропатологией взрослого.

Основное внимание при организации помощи должно быть сосредоточено на проведении мероприятий по борьбе за нервно-психическое здоровье в нормальных детских учреждениях (ясли, дома младенца, детсад, школа ФЗС и ФЗУ). Одновременно должна разворачиваться диференцированная сеть для всех групп и категорий невро-психически больных детей, начиная от легких нарушений и кончая тяжелыми органическими и психотическими заболеваниями. Особенного внимания в настоящий момент требует организация медицинской помощи, с одной стороны, подросткам, а с другой—младенческому возрасту, так как до сих пор они ее не получали.

В связи с этим психоневрологическая помощь детству развертывается в направлении, во-первых, организации внебольничной и амбулаторной помощи с подсобными полустационарными формами обслуживания и, во-вторых, разворачивания диференцированной сети стационарной и больничной помощи. Необходимым условием является одновременность развертывания всех типов учреждений по обслуживанию психо-нервного детства, ибо очень часто в связи с отсутствием соответствующего ребенок попадает в неподходящее для лечения его заболевания учреждение (эпилептик—в школу-санаторий, тяжелый психопат—в нервный санаторий и др.).

Внебольничная и амбулаторная помощь в основном сводится к организации: а) психоневрологических отделений детского диспансера, б) психогигиенических и психотехнических консультаций, в) кабинетов психоневрологии детства в детпрофамбулаториях и консультациях по охране материнства и младенчества. Полустационарные формы санаторного обслуживания, являющиеся подсобными учреждениями, могут быть представлены следующими типами учреждений: а) дневной санаторий или площадка, б) ночной санаторий, в) прогулочные группы, главным образом для дошкольного и младенческого возраста и г) школа с продолженным днем.

Стационарная помощь в основном сводится к следующей диференцированной сети учреждений: а) закрытые учреждения санаторного типа для невротиков, б) невро-психиатрические отделения и больницы для острых и обратимых случаев в) лечебницы для эпилептиков и глубоких психопатов г) колонии психиатрического типа—типа призрения (подробно см. ниже).

ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТСТВУ В СИСТЕМЕ ЕДИНОГО ДИСПАНСЕРА

Рассматривая диспансеризацию как систему, проводящую на плановых началах широкую социально-гигиеническую и лечебно-профилактическую и оздоровительную деятельность, надо считать, что центром, объединяющим и организационно-практически направляющим всю систему учреждений, обслуживающих психо-нервное детство, должно быть психоневрологическое отделение детского диспансера.

Психоневрологическое отделение детского диспансера охватывает возрасты: преддошкольный, дошкольный, школьный и подростковый и все группы детства от нормы до глубокой патологии при акцентуировании внимания на группах, находящихся в обычном коллективе (ясли, детские сады, школы ФЗУ, ФЗС и ФЗД).

Психоневрологическое отделение является как правило частью детского диспансера и вместе с ним входит в систему единого диспансера или диспансерного объединения. Вместе с тем, учитывая конкретные особенности работы и наличие специальных кадров, надо широко рекомендовать также и организацию кабинетов психоневрологии детства в психоневрологических диспансерах для взрослых. Вообще же вся сеть психоневрологической помощи должна быть диференцирована в зависимости от того района, где она строится. В столичных и областных центрах она строится в системе диспансера и опирается на широко разветвленную сеть, в менее крупных районах надо добиваться ее организации в поликлинике с использованием имеющейся в районах больничной сети. В тех сельскохозяйственных районах, где имеются больницы, надо сосредоточить амбулаторную и стационарную помощь при них.

Через детские психоневрологические отделения и кабинеты осуществляются и практически проводятся в жизнь задачи, поставленные перед детской психоневрологией переживаемым периодом социалистического строительства.

Психоневрологическая помощь детского диспансера состоит из трех основных разделов: 1) предупреждения нервно-психических заболеваний, 2) выявления предрасположенных детей и создания для них соответствующих условий труда и быта, 3) организации помощи больным.

В связи с этим вся работа развивается в направлении психогигиенических и психопрофилактических мероприятий и по линии активного выявления, диференциальной диагностики и терапии больных нервнопсихическими болезнями. Для проведения этих мероприятий должны быть обеспечены следующие составные части: психогигиеническая консультация с педолого-педагогической частью, лечебная часть, невропатологический, психопатологический приемы и прием педолога по трудному детству, детская физиотерапия, профконсультация и консультация для беременных с нарушениями нервно-психической системы. Все вышеперечисленные разделы, объединенные и организационно связанные, представляют психоневрологическую часть детского диспансера. Большое значение имеет связь со всеми отделами детского диспансера для получения целостного представления о ребенке, а также связь с кабинетом юных пионеров.

Принимая во внимание, что базой для работы являются непосредственно охватываемые ясли, детские сады, школы, семья и производство, основное внимание сосредоточивается на непосредственной работе в

них. В центре всей работы стоит психогигиеническая и психопрофилактическая часть, для проведения которой привлекаются педагоги, врачи охраны здоровья детей и подростков, комсомол, юные пионеры, родители и вся общественность. Врач-психоневролог в отношении их является преимущественно организатором и руководителем.

Психогигиеническая консультация оказывает консультацию детям, родителям, педагогам, врачам ОЗДиП, врачам-педиатрам, вожатым. Консультация оказывается: а) индивидуальная (отдельным детям, отдельным педагогам, матерям) и б) коллективная (группе родителей, группе педагогов, группе вожатых). Наиболее частыми темами в коллективных консультациях являются: подход к «трудному» ребенку, организация режима, организация отдыха и др. Индивидуальная и коллективная консультация осуществляются как в диспансере, так и непосредственно во время выезда в ясли, школу, ФЗУ (психогигиеническая работа в школе и в ФЗУ подробно изложена в соответствующих главах, а потому здесь мы останавливаемся на ней кратко).

Выездная психогигиеническая консультация осуществляет свою работу, как было выше указано, непосредственно на месте, где проводится организованный совместно с педагогами разбор детей, анализ режима, анализ организации и проведения педагогического процесса, конечно после предварительного обследования и изучения условий школьного производства, воспитательного подхода и условий средового окружения.

При проведении психогигиенических мероприятий в школу, ясли, семью, клубу надо широко использовать для закрепления их социалистическое соревнование и ударничество, являющиеся мощными стимулирующими факторами.

Психогигиеническая работа диспансера проводится в школе через педологические ячейки, состоящие из школьно-санитарного врача, педагога, представителей комсомольских, пионерских и общественных организаций. Круг работ педологических ячеек очень велик. Сюда входят вопросы обследования детей, отбора, выделения специальных групп, втягивание педагогов, родителей в организацию правильного ведения школьного и производственного труда, санитарно-просветительная работа. Через педологические ячейки, охватывающие семью, школу и производство, распространяются среди широких масс трудящихся идеи психогигиены и психопрофилактики. Большого внимания при этом заслуживают организация передвижных выставок и соответствующее использование их.

Таким образом педолого-педагогическая работа диспансера, вынесенная в школу, детский сад и ясли, развивается по двум направлениям: 1) наблюдение и лечение каждого диспансеризованного ребенка и 2) медико-педологический контроль и организация мероприятий в отношении диспансеризованного коллектива в целом.

Психопрофилактическая работа детского диспансера начинается с младенческого возраста. В области психоневропатологии младенческого возраста для профилактики представляется огромное поле деятельности. Нужно широко разворачивать профилактические приемы здоровых беременных женщин по вопросам правильного воспитания ребенка, организации санитарно-гигиенического режима для него, приобретения игрушек, педагогических пособий, детской одежды и пр. В целях обучения и подготовки к роли матери и воспитательницы ну-

жно проводить педагогический прием по всем вышеуказанным вопросам не только беременных женщин, но и матерей.

Педагогическая консультация диспансера должна работать в тесном контакте с психоневрологом; вместе они работают над вопросами правильного подхода к ребенку, организации санитарно-гигиенического режима для него, планомерного привития ему культурно-гигиенических навыков и должного развития всех его нервно-психических ресурсов.

Большой раздел психогигиенической работы представляет санитарное просвещение в этой области. Основными задачами являются популяризация правильных сведений о невро-психическом здоровье и пропаганда среди широких масс трудящихся основ невро-психической профилактики, привитие навыков для предупреждения заболевания и оздоровление быта. При проведении психосанпросветработы нужно пользоваться методами живого слова, лекцией, беседой, организацией последних по типу вопросов и ответов; надо иметь списки рекомендуемой и распространяемой литературы.

Стены кабинетов, приемной должны оформляться лозунгами и плакатами соответствующего содержания. Психосанпросветработа проводится как в самом психоневрологическом отделении диспансера, так и в диспансере в целом. Кроме того санпросветработа должна выноситься далеко за пределы детского диспансера—в клубы, здравячейки, жакты, пионерорганизации и пр.

Содержание психогигиенических бесед — это основные принципы строения нервной системы, функциональные поражения, «трудные» дети, дети с особенностями поведения и подход к ним, меры предупреждения детской нервности, организация среды и задачи коммунистического воспитания. Совершенно понятно, что эти беседы должны вестись таким образом, чтобы мобилизовать внимание на охране здоровья детей и на предупреждении заболеваемости, а не только на болезнях.

Не менее важный участок в оздоровлении психо-нервного детства занимает также лечебная работа, идущая по линии оказания поликлинической и стационарной помощи.

Анализ обращаемости к врачу-психоневрологу за последнее десятилетие показывает, что в предыдущие годы преимущественно обращались в тех случаях, где была явно выражена нужда в медицинском вмешательстве (менингит, энцефалит, эпилепсия, олигофрения, психотические состояния). В последнее время к психоневрологу обращаются по поводу трудностей поведения, с жалобами на проявление нервности и отдельных симптомов ее (ребенок агрессивен, раздражителен, упрям, настойчив, плохо обращается с другими детьми, плохо спит, быстро утомляется, плохо учится и т. д.). Часто приходят за советом, как правильно воспитать ребенка, как организовать его жизнь, как построить режим дня. Все это свидетельствует о том, что, с одной стороны, психоневропатология детского возраста расширила свои рамки за счет выхода в жизнь и общения с широкими массами населения, а с другой стороны— это показатель огромного культурного роста населения, открывшего большие возможности в деле массового оздоровления.

Все дети с какими-либо указаниями на отклонение со стороны нервно-психической сферы должны диспансеризироваться и, оставаясь под постоянным наблюдением психоневролога, повторно обследоваться через определенные промежутки времени. Обязательным является учет детей, у которых имеются какие-либо указания на наследственное отя-

гощение, на сифилис в анамнезе, алкоголизм и тяжелые формы туберкулеза. Своевременная диагностика и стопроцентный охват всех групп невро-психических заболеваний детского возраста возможны только при условии выявления всех матерей, перенесших психические или нервные заболевания, и обеспечения им систематического наблюдения, о чем говорилось выше.

Лечебная работа психоневрологического отделения детского диспансера, кабинета психоневрологии детства, детской профамбулатории и психоневрологической консультации в системе охраны материнства и младенчества строится в основном по линии: а) проведения педагогической ортопедии и б) оказания непосредственной лечебной помощи. В связи с этим должны быть обеспечены психоневрологический прием, консультация педолога по «трудному» детству, обслуживание детей с дефектами речи логопедом, а также физиотерапевтический кабинет (рис. 55, 56).

Рис. 55. Фото-электролечебный кабинет психонервной клиники ГНИОММ (гидроэлектрическая ванна).

В крупных центрах при наличии специальных кадров организуются отдельные невропатологический и психопатологический приемы.

Обследование ребенка идет по линии собирания психоневрологического статуса, педагогической характеристики, подробного соматического статуса, лабораторного обследования и консультаций со специалистами.

Очень важным документом является лист патронажного обследования на дому. В системе диспансера должны быть специально подготовленные патронажные сестры. Обследование на дому, давая много ценного в отношении изучения производственно-средового и бытового окружения ребенка: открывает пути к своевременному выявлению и раннему диагносцированию нервно-психического заболевания. При обследовании необходимо обращать внимание на все условие среды, окружающей ребенка, квартирные условия, режим его дня, методы воспитания, взаимоотношения в семье и в ближайшем окружении, образ жизни семьи, а также и политическую направленность последней.

Психоневрологический прием ведется совместно с психоневрологом и педологом (опыт работы психоневрологической консультации Цен-

трального научно-исследовательского института охраны материнства и младенчества).

В то время когда врач беседует с родителями, собирая подробный психоневрологический анамнез, педагог в процессе беседы-занятия с ребенком его обследует. Обычно, когда ребенок педологом уже обследован, врач осматривает его, собирает нервно-психический статус, а затем, учтя данные педолога, совместно с ним определяет состояние и формы помощи данному ребенку. В случае, если ребенок нуждается в стационаре, он направляется в соответствующее лечебное учреждение, если же нет возможности поместить его в стационар или если он нуждается только в амбулаторной помощи со стороны врача или дефектолога, то таковая ему оказывается амбулаторно, а также на дому. Если ребенок нуждается в такой помощи педолога-дефектолога, которая может быть оказана амбулаторно, педагог одновременно проводит курс лечебно-педагогических мероприятий в отношении данного ребенка и ведет систематическую работу с его родителями.

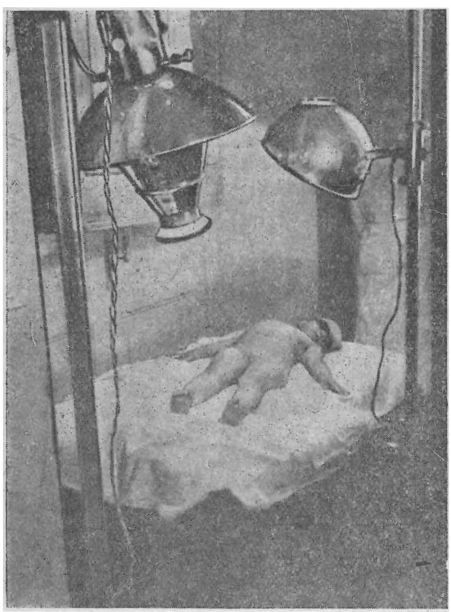

Рис. 56. Фото-электролечебный кабинет психоневрной клиники ГНИОММ (кварц).

В основу лечения должны быть положены главным образом педагогические и физиотерапевтические воздействия в виде электро-свето- и водолечения, а также психотерапии и общее укрепляющее медикаментозное лечение.

В области диспансерного обслуживания детей с нервно-психическими нарушениями младенческого возраста сейчас созданы новые формы работы (Бельтихина, Турецкий)—работа педолога на дому. Опыт работы психоневрологической консультации Центрального научно-исследовательского института ОММ показал, что ведение только поликлинических приемов без достаточного изучения на месте (семья, ясли) производственно-бытового окружения ребенка и организации его среды не может дать полной эфективности. Надо учесть, что в значительном большинстве случаев родители невропатического ребенка сами страдают неустойчивостью нервной системы и, получая целый ряд наставлений в консультации относительно подхода к ребенку, не в состоянии провести эти указания в жизнь. Педолог, работающий на дому больного, тщательно изучает его окружение в различные отрезки времени, знакомится с психикой и установками окружающих и на практике показывает

родным, как необходимо реагировать на различные формы поведения ребенка, учитывая в каждом отдельном случае индивидуальные особенности ребенка и конкретные возможности воздействия.

Массовое оздоровление «трудного» детства возможно только при своевременном выявлении неустойчивости нервно-психической системы. Обязательное обследование педологом и психоневрологом детей при поступлении в школу является важным психопрофилактическим фактором и имеет огромное значение как для оздоровления школы, освобождая ее от больных детей, так и для ребенка оказанием ему своевременной и соответствующей помощи. Необходимым мероприятием в связи с этим является обязательное обследование педологом и психоневрологом всех детей, поступающих в детские сады и ясли. Неоднократные обследования яслей (Бельтихина, Блей, Турецкий, Голацкая, Кудрявцева) обнаруживали там детей с легкими органическими заболеваниями центральной нервной системы, невропатов, детей с различными особенностями поведения и трудностями характера. Все это обычно не учитывается при подходе к ним, что еще больше нарушает их нервно-психическую систему, а с другой стороны, обычно травмирует здоровых, находящихся в одном коллективе с ними.

Подсобными учреждениями для всей оздоровительной работы диспансера является диференцированная сеть оздоровительных санаторных учреждений и стационаров.

СЕТЬ СПЕЦИАЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ ПО ОБСЛУЖИВАНИЮ ПСИХОНЕРВНОГО ДЕТСТВА

Обслуживание детства с невро-психическими уклонениями должно итти по линии одновременного развертывания санаторной и больничной помощи. Вся система учреждений может быть уложена в следующие группы:

1) санаторная группа, в свою очередь подразделяющаяся на полустационарные и стационарные учреждения;

2) невро-психиатрические отделения для острых заболеваний и в первую очередь обратимых состояний;

3) невро-психиатрические учреждения для хроников. Сюда относятся также учреждения для эпилептиков и глубоких психопатов;

4) невро-психиатрические колонии

5) учреждения для рецепторопатов (глухонемых, слепых).

Материалы ряда авторов (Гуревич, Симсон, Иогихес, Сухарева) свидетельствуют о том, что наибольшее количество нервно-психических заболеваний падает на функциональные поражения, на психопатические личности, истероидные и другие невропатические реакции, инфекции и интоксикации. Группа пограничных состояний, обслуживаемая сетью санаторных учреждений, очень обширна. Подробное клиническое описание входящих в нее форм дано в предшествующем разделе.

Приводим здесь лишь краткий их перечень: а) психопатии; б) нервно-психическое истощение; в) психогении; г) патологическое развитие личности.

Санаторная группа учреждений в деле оздоровления психонервного детства должна занять центральное место, для чего она должна быть строго диференцирована. Диференцирование связано с тяжестью невро-

психических уклонений и необходимостью применения различных форм лечебного и врачебно-педагогического воздействия.

Санаторная сеть сводится к следующим типам учреждений:

1. Для обслуживания младенческого возраста: а) нервный санаторий, б) ясли-санаторий с удлиненным днем, в) санаторные группы при яслях, г) прогулочные группы.

2. Для дошкольного детства: а) нервный санаторий, б) детский сад для так называемых невротиков по типу открытого санатория, в) санаторные группы при детсадах, г) оздоровительные площадки.

3. Для школьного возраста: а) нервный санаторий и школа-санаторий закрытого типа, б) школа с продолженным днем по типу открытого санатория, в) ночной санаторий, г) дневной санаторий или оздоровительная площадка.

Таким образом вся санаторная сеть учреждений, разбитая по возрастам, обслуживает заболевания, входящие в группу пограничных состояний. Это дети-невропаты и психопаты, которые при нормальном интеллекте страдают преимущественно функциональными нарушениями нервной системы, явлениями истощения нервной системы, своеобразными истерическими реакциями и трудностями поведения в обычной среде и коллективе и требуют специально организованной обстановки. Безусловным противопоказанием для помещения во все санаторные учреждения и для всех возрастов являются нарушение интеллекта, олигофрении, острые и хронические психические расстройства, резкое физическое истощение и соматические заболевания, требующие специального лечения и ухода.

Нервный санаторий и школа-санаторий (для школьников) организуются в виде отдельных закрытых стационаров, являющихся врачебно-педагогическими и лечебно-профилактическими учреждениями, и имеют целью обслужить вышеуказанную группу заболеваний, а также детей с нестойкими антисоциальными проявлениями, имеющими все данные для ликвидации их. В школы-санаторий в первую очередь направляется та группа детей, которая по формам своего поведения совершенно нетерпима в нормальном детском коллективе, нарушая его жизнь, и по медицинским и педагогическим указаниям требует более или менее длительного пребывания в условиях специального стационара.

Вся работа в этих учреждениях должна вестись опытными педагогами по трудному детству и педологами, имеющими подготовку по психоневрологии и педагогике, но одновременно должно быть обеспечено систематическое наблюдение соматолога за физическим здоровьем детей. Срок пребывания не должен строго фиксироваться, он может быть от 4 месяцев и в отдельных случаях доходить до года. Ребенок выписывается только тогда, когда будут достигнуты и закреплены определенные достижения в области его нервно-психического состояния.

Строго индивидуальный подход в зависимости от нервно-психического состояния, правильное производственно-средовое окружение, трудтерапия, правильно организованнный режим, все виды медико-педагогического воздействия с обращением должного внимания на физическое и соматическое укрепление ребенка,—вот основное содержание работы. Должное и рациональное использование всех преформированных и непреформированных сил природы является обязательным.

Существенным в учреждениях такого рода представляется организация психотерапевтического воздействия на ребенка. Так например

важным разделом будут индивидуальные психотерапевтические занятия, проводимые врачом-психоневрологом с отдельными детьми, в целях выявления их переживаний и конфликтов психики. Большое внимание надо уделить коллективной психотерапии—воздействию на личность ребенка в коллективе и через коллектив.

В закрытые учреждения санаторной группы поступают дети из обычных школ, детских садов и яслей и после проведенного курса лечения возвращаются обратно в этот же коллектив, из которого они были направлены. В связи с этим санаторно-оздоровительные учреждения ни в коем случае не должны быть оторваны от всей системы социального воспитания.

Все время пребывания ребенка в санатории надо использовать для систематической и планомерной работы с его родителями, воспитателями и педагогами той школы и школьной группы, в которой ребенок обучался.

Родителям и педагогам должны быть объяснены причины заболевания и указаны методы подхода и воспитания. Из этого видно, какое большое значение приобретает работа на дому и в школе.

После выписки ребенок должен все время находиться под наблюдением психоневрологического отделения детского диспансера.

Показания и противопоказания к помещению в дневной, ночной санатории, а также школу с удлиненным днем, основные принципы, формы и методы работы—те же, что и в школе-санатории. Различия выражаются только в степени тяжести заболевания. Поэтому меняются лишь методы врачебно-педагогического и лечебного воздействия в отношении их дозировки, некоторых форм работы и содержания.

В дневной санаторий, организованный по типу оздоровительной площадки, направляется та группа детей, оздоровление которой возможно проводить без отрыва от домашней обстановки.

В ночной санаторий направляются дети, требующие в целях оздоровления временного изъятия из домашнего окружения.

Школа-санаторий с удлиненным днем строится по типу открытого санаторного учреждения; может быть в виде самостоятельного учреждения и в виде школьно-санаторных групп при обычных школах. Наиболее ценным в последнем случае является то, что ребенок, не отрываясь от семьи и коллектива, после укрепления нервной системы в меньшем коллективе и специально созданных условиях возвращается в свой коллектив. В школьно-санаторных группах должно быть не более 15 детей, и всю работу надо строить при непосредственном участии психоневролога.

В работе санаторных учреждений нужно широко поощрять развитие пионердвижения. Оздоровляющее действие пионерорганизаций на отдельные группы «трудных» детей позволяют ставить вопрос о максимальном использовании пионерработы в целях комплексного оздоровления личности ребенка.

Большое оздоровляющее влияние детского коммунистического движения можно видеть на опыте работы лесных и санаторных школ для пионеров.

Санаторные учреждения, обслуживающие детей-дошкольников, работают, в основном руководствуясь теми же принципами, что и учреждения для школьного возраста. Принимаются во внимание конечно возраст и особенности обслуживаемого возрастного периода.

Нервный санаторий для детей-преддошкольников обслуживает невропатии, психопатии и реактивные состояния в младенческом возрасте, а также детей с отдельными симптомами нервности. В отдельных случаях могут приниматься дети с мягко текущими формами шизофрении (Симсон). Дети с явлениями умственной отсталости в вышеуказанные учреждения не принимаются. Вся работа ведется опытными дефектологами, педологами при самом тесном контакте с психоневрологом и соматологом.

Учитывая, что в основном в этиологии психо-нервных заболеваний лежат экзогенные факторы, в первую очередь условия неправильного окружения, работа ведется в двух направлениях: создания в окружающей ребенка обстановке условий, снимающих симптомы нервности

Рис. 57. Онанизм. Зоя Г., 2 года 6 мес. (Психо-нервная клиника ГНИ ОММ).

и трудности поведения, и коренного изменения той среды, в которую вернется ребенок (беседы с матерью и педагогами, работа над подходом к больным детям).

Для иллюстрации метода работы и эфективности приведем следующий случай.

Зоя Г., 2 года 4 месяца. Поступила в санаторий 3/I 1933 г. Выписана 28/V 1933 г.

По словам матери ребенок днем и ночью с первых недель жизни кладет ножку на ножку, двигает ножками. Позже мать обнаруживает, что ребенок при этом кряхтит, краснеет, потеет; взгляд—установившийся в одну точку. На улице среди массы раздражителей она могла лечь и онанировать. В раннем детстве мать старалась препятствовать онанированию, механически отнимая ножки. Позднее мать запрещала ей эти движения, наказывала, била (рис. 57).

Динамика поведения в санатории. Сидит безразличная, ни с кем не разговаривает, игрушками не интересуется, часто подолгу онанирует. Во время игры слезает со стула, ложится на пол и онанирует.

Через месяц. Онанирует меньше, можно отвлечь. С детьми не хочет играть, ищет защиты у педагога.

Через 2 месяца: изредка стала подходить к детям. Может говорить, но пользуется речью редко; дальнейшее общение с детьми нарастает быстрыми темпами.

Через 3½ месяца: ложится на пол сравнительно редко. Легко сама переключается; бьет детей реже, иногда дает им игрушки, сама хорошо и подолгу играет игрушками. Говорит значительно больше, начиная защищать обиженных.

Через 4½ месяца: почти не онанирует, прибегает к этому только при очень больших неприятностях. Стала веселой, общительной, хорошо играет с детьми и сама ищет общения с ним. Выписана домой. Катамнез собран через три месяца.

Несмотря на ряд перенесенных дома болезней Зоя очень редко онанирует, много говорит, с окружающими мало конфликтов, стала значительно веселей.

Методы подхода в санатории. Не запрещая онанировать и совершенно не фиксируя внимания на данном факте, через некоторый промежуток времени, достаточный для первичных наблюдений за ребенком, приступили к частичному переключению его.

Давая Зое возможность онанировать, мы с целью не вызывать внутреннего протеста и сделать переключение незаметным для ребенка в то же время осторожно подкладывали ей яркий игровой материал, иногда привлекая этим ее внимание. Уделяли ей много внимания и ласки, стараясь постепенно устанавливать контакт ребенка со взрослыми. По мере того как ребенок начал обращать внимание на положенную ему игрушку и понемногу контактировать с педагогом, его стали постепенно втягивать в жизнь детского коллектива. Поднимали ребенка сразу при пробуждении, стараясь сделать момент его приятным. В начале лечения ребенок перед сном и после сна, в момент наиболее тяжелого онанирования, получал теплые ванны и во все время пребывания в санатории имел и общеукрепляющее медикаментозное лечение.

Учитывая, что обслуживание младенческого возраста с нормальным интеллектом и с функциональными нарушениями нервной системы до последнего времени не получило должного развития, необходимо развертыванию санаторных форм для обслуживания этой группы психонервного детства уделить специальное внимание.

Во второй пятилетке система охраны материнства и младенчества должна предусмотреть все стационарные и полустационарные формы санаторного обслуживания для этого возраста.

Санаторные группы при яслях. Санаторные группы охватывают каждая не более 10 детей. Обслуживаются они специально подготовленными педагогами по трудному детству и организуются при яслях. В санаторных группах подлежат лечению те дети, которые несмотря на имеющиеся нервные проявления могут оставаться в домашней обстановке. Детям должны быть обеспечены максимальная возможность психо-физического укрепления, физиотерапия, а также индивидуальный подход к ребенку с учетом его нервно-психических особенностей. Основные принципы работы и методы подхода к ребенку остаются те же, как и в первом санатории.

Прогулочные группы. Дети, которые по формам своего поведения мешают коллективу обычных прогулочных групп, должны организовываться в специальные прогулочные группы для «невротиков». Эти группы требуют особого внимания и наблюдения со стороны врача-психоневролога и инструктора-педагога. При развернувшейся массовой организации массовых прогулочным группам для «невротиков» нужно уделить должное внимание.

БОЛЬНИЧНАЯ ПОМОЩЬ ПСИХО-НЕРВНОМУ ДЕТСТВУ

Невро-психиатрические учреждения, обслуживающие острые психические заболевания, должны быть двух типов: 1) невропатологические и 2) психопатологические клиники и отделения.

1. Невропатологические клинические отделения должны орга-

низовываться как при детских соматических больницах, так и внутри нервных клиник для взрослых. Невропатологические отделения обслуживают группу острых и подострых заболеваний центральной и периферической нервной системы. Сюда входят инфекционные и токсические заболевания, травматические повреждения, сосудистые поражения, опухоли мозга и др. В это же отделение могут быть временно приняты в целях клинического изучения те формы хронических страданий, которые нуждаются в уточнении диагноза, локализации поражения и пр. (некоторые случаи эндокринопатий, семейных и наследственных заболеваний и пр.). Эти отделения должны быть специально оборудованы и приспособлены для обслуживания этой группы больных детей.

Одним из необходимых мероприятий является боксирование учреждения.

Невропатологические стационары должны быть обеспечены всеми соответствующими видами электро-свето-водо-механо- и кинезотерапии. Одновременно с лечебной помощью должна быть поставлена и система педагогического обслуживания. Обязательным для этих учреждений является связь, с одной стороны, с психиатрией, с другой— с педиатрией.

Психопатологические отделения. Эти отделения должны создаваться либо при детских соматических больницах либо в общих психиатрических клиниках. Внутри они подразделяются для обслуживания всех возрастов на преддошкольный, дошкольный и школьный отделения. Эти отделения обслуживают больных шизофренией, циркулярным психозом, эпилептиков в состоянии психического эквивалента, прогрессивных паралитиков и пр.

В первую очередь в эти учреждения принимаются ранние формы— обратимые—и это должно быть основным признаком при приеме.

Учреждения эти должны быть специально оборудованы с учетом всех особенностей врачебно-педагогической работы (детские мастерские, комнаты для занятий, педагогические пособия, игровой материал и др.). Обслуживающий штат должен иметь не только психиатрическую, но и педагогическую подготовку; основная группа работников— высококвалифицированные педагоги по трудному детству. Во всем остальном отделение должно быть оборудовано по типу психиатрических учреждений. Обязательным является совместная работа с невропатологом и педиатром. По окончании периода лечения дети возвращаются домой или переводятся в учреждения для хроников; над детьми, возвращенными домой, необходимо постоянное диспансерное наблюдение.

Невро-психиатрические учреждения для хроников. Учреждениями для легко отсталых детей (дебилы, легкие имбецилы) в организационной схеме являются вспомогательные школы, детские сады, профтехнические школы, специальные ясли. Желательным является охват этой группы с раннего детства.

Обучение этой группы детей в специализированных учреждениях педагогами по трудному детству имеет огромное значение в деле поднятия их умственного развития, обучения ремеслам, общей образовательной работы; все вместе дает нередко весьма эффективные результаты. Организация самостоятельных учреждений для этой группы детей является предпочтительной и должна итти в виде развертывания

дифференцированной сети вспомогательных школ для детей различных степеней отсталости, детских садов для умственно отсталых дошкольников и специальных яслей для умственно отсталых преддошкольников. В отдельных случаях могут быть организованы группы для умственно отсталых детей при яслях и детсадах (легкие степени отсталости). Обязательным для всех учреждений, обслуживающих умственно отсталое детство, является сокращение программы занятий ввиду слабого здоровья дебиликов.

Учреждения для глубоко отсталых детей (глубоких хроников). Основным типом учреждений являются трудовые колонии для трудоспособных хроников (имбецилы, дети, перенесшие тяжелые органические поражения центральной нервной системы, перенесшие психические заболевания, не закончившиеся выздоровлением). Основной задачей этих учреждений является привитие детям простейших навыков самообслуживания и санитарно-гигиенических, а также использование остаточной трудоспособности для обучения простейшим видам труда.

При учреждениях для глубоко отсталых и глубоких и тяжелых хроников необходимо иметь примитивные мастерские (щеточную, корзиночную) и огороды, где детям будут прививаться навыки физического труда. Учреждения этого типа должны строиться и организовываться с расчетом на обслуживание большого количества детей (100—150 человек) и могут развертываться либо самостоятельно либо в системе психиатрических учреждений для взрослых психически больных (хроников).

К этой группе учреждений относятся также специальные учреждения по обслуживанию эпилептиков и глубоких психопатов с антисоциальными проявлениями. Длительное пребывание в этих учреждениях требует строгой организации, твердого режима построения всей работы на трудовых началах с использованием принципов политехнического воспитания и наличием мастерских с применением политехнических методов обучения. В этих учреждениях работает штат, состоящий в основном из опытных педагогов по трудному детству и увязывающих всю свою работу с медперсоналом—врачами и сестрами.

Организация медико-педагогического воздействия в этих учреждениях занимает доминирующее место и потому при оборудовании этих последних надо из этого исходить (мастерские, лаборатории, классы и пр.).

Вышеописанная группа учреждений имеет огромное оздоровляющее значение профилактического характера для окружающего коллектива. Освобождая семью, коллектив от глубоко отсталого ребенка и тяжелого психопата, мы выполняем задачу общественно-профилактического значения. Известны случаи, когда пребывание в семье хроника-органика вызывало разрушение этой семьи и тяжело отражалось на жизни окружающих детей.

Невро-психиатрические колонии. Эти учреждения обслуживают нетрудоспособных хроников, глубоких идиотов, слабоумных. Основное место в этих учреждениях занимает уход, и при организации этих учреждений для правильной постановки работы надо вводить специальные приспособления: вентиляцию помещения, специальные кровати для эпилептиков, соответствующий мягкий инвентарь. В этих учреждениях работает штат опытных по уходу за детьми

медицинских сестер, одновременно инструктируемых педагогами по трудному детству. Должное внимание должно быть уделено обучению технического персонала.

Учреждения для рецепторопатов. Эти учреждения обслуживают детей с поражением органов чувств, слуха и зрения—глухонемые, тугоухие и слепые как с нормальным интеллектом, так и с уклонением от нормы в смысле умственного развития. Для тех и других устраиваются раздельные группы, численность которых не должна превышать от восьми до десяти человек. Вся работа в этих учреждениях ведется специалистами-педагогами, имеющими специальную подготовку для занятий с глухонемыми тугоухими и слепыми детьми. Эти учреждения устраиваются, как самостоятельные единицы и программа занятий в них тщательно специализируется. Учитывая частые поражения нервной системы у глухонемых и слепых детей, а также особенности их психики, целесообразным является постоянный систематический контакт с врачом-психоневрологом.

Мы совершенно не касаемся организации учреждений для несовершеннолетних правонарушителей, ибо это выходит за рамки нашего учебника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бумке О., Современные течения в психиатрии, Медгиз, 1929.
2. Вопросы педологии и детской психоневрологии (редакция М. Гуревич), сборники I, II и III, изд. Наркомздрава, 1926, 1927, 1928.
3. Вопросы психоневрологии детей и подростков, изд. ОЗДиП, 1933.
4. Ганнушкин П., Клиника психопатии, Москва, изд. «Север», 1933.
5. Гуревич М. и Озерецкий Н., Психомоторика, I и II, Медгиз, 1930.
6. Гуревич и Серейский, Учебник психиатрии, Медгиз, 1928.
7. Гиляровский, Психиатрия, Медгиз, 1931.
8. Иогихес М., Органические заболевания нервной системы у детей, Медгиз, 1931.
9. Кречмер Э., Строение тела и характер, Гос. изд. Украины, 1924.
10. Кречмер Э., Об истерии, Госиздат, 1928.
11. Кроль, Маргулис, Проппер, Учебник нервных болезней, Медгиз, 1934.
12. Майзель и Симсон, Нервные и психические заболевания раннего детского возраста, изд. Мосздравотдела, 1928.
13. Маргулис М., Органические заболевания нервной системы у детей, Медгиз, 1931.
14. Маргулис М., Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы, Медгиз, 1933.
15. Модель М., Руководство по методике исследования нервно-психической сферы детей раннего возраста, Медгиз, 1929.
16. Новое в дефектологии, т. I и II (редакция А. Грибоедова), Учпедгиз, 1930.
17. Озерецкий Н., Трудно воспитуемые дети, Учпедгиз, 1933.
18. Озерецкий Н., Психопатология детского возраста, Учпедгиз, 1934.
19. Пейпер А., Функция мозга грудного ребенка, Медгиз, 1929.
20. Райц М., Врожденный сифилис, Медгиз, 1927.
21. Симсон Т., Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста, Медгиз, 1929.
22. Сперанский А., Эпилептический приступ, Медгиз, 1932.
23. Феер Е., Руководство по детским болезням, Медгиз, 1934.
24. Цапперт Ю., Судороги в детском возрасте, Медгиз, 1929.
25. Цапперт Ю., Болезни нервной системы у детей, Медгиз, 1929.
26. Юдин Т., Психопатические конституции, изд. Сабашниковых, 1926.

Редактор *Альтшулер Л. И.* Техред *Сытин Н. И.*
Зав. граф. ч. *Е. Смехов.* Зав. коррект. *Л. Голицына.* Ответ. за вып. в типогр. *П. Маркелов.*

Сдано в типографию 26/XI 1934 г. Подписано к печати 13/III—22/III 1935 г. Биомедгиз 417. МД-1. Формат 62×94¼₁₆. Печатных листов 23¼. Знаков в 1 л. 53 250. Авт. л. 30,6. Москва. Уполномоченный Главлита Б 3660. Заказ № 1214. Цена 5 р. 50 к. Переплет 1 р. 20 к. Тираж 5 200 экз.

16-я типография треста «Полиграфкнига», Трехпрудный пер., д. 9.